This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

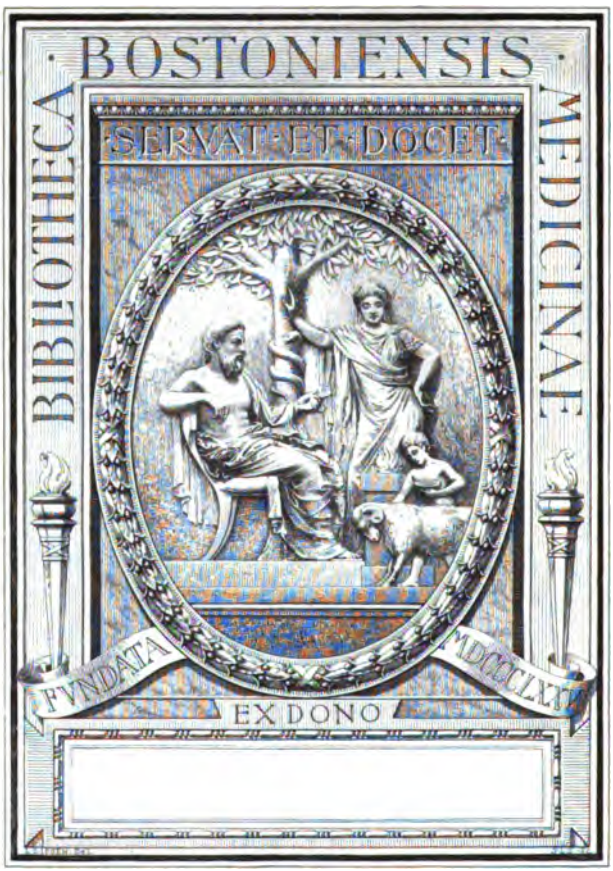
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXII
EX DONO

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1904.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXV.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1905.

BOSTON MEDICAL
APR 131905
LIBRARY.

CATALOGUED
APR 131905
E. H. B.

Inhalts-Verzeichniss

des

ersten und zweiten Theils.

Seite

Mitgliederliste XI

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Theil, die arabischen die Seiten an.)

6. Januar.

Jolly, Schacht † . . . . . I. 1

Herr Plehn: Fall von Leukämie . . . . . I. 3

Discussion (Hans Kohn, Senator, Plehn) . . . I. 5

„ Becker: Ein Fall von Akanthosis nigricans . . . . . I. 6

Dsicussion (Rosenberg, Becker) . . . . . I. 8

Discussion über den Vortrag des Herrn Kraus vom 16. December 1903: Ueber die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss im diabetischen Harn (Mohr, Zuntz, Blumenthal, Kraus) . . . . . I. 8

Herr Falkenstein: Ueber das Wesen der Gicht und ihre Behandlung . . . . . II. 1

Discussion (Senator) . . . . . I. 13

13. Januar.

Generalversammlung: Bericht über die Thätigkeit der Gesellschaft; Kassenverhältnisse; Dechargeertheilung; Bibliothek; Vorstandswahl . . . . . I. 18

Herr G. Arnheim: Mediastinaltumor bei einem Kinde . . . I. 14

„ Lippmann: Fall mit exulcerirtem Gummiknoten an der hinteren Rachenwand . . . . . I. 17

„ Fritz Lesser: Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes II. 13

Discussion (v. Hansemann, Mendel, C. Benda, M. Rothmann, Fritz Lesser) . . . . . I. 24

Seite

20. Januar.

Herr Orth: Ueber die Bedeutung der Erblichkeit in der Pathologie . . . . . I. 33
Discussion (Kossmann, Hirschberg, v. Hansemann, C. Benda, Pagel, Max Wolff, Orth) . I. 34

3. Februar.

Herr Plachte: Ueber Megalerythema epidemicum: Die Grossflecken . . . . . II. 102
„ L. Pick: Das Epithelioma chorioectodermale . . . . . II. 57
„ L. Landau: Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioectodermale . . . . . II. 91
Discussion (v. Hansemann, Westenhoeffer, L. Pick) . . . . . I. 42

10. Februar.

Rosenthal, Valentin, Margoniner † . . . . . I. 47
Herr Westenhoeffer: Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper . . . . . II. 31
Discussion (Orth, Hugo Neumann) . . . . . I. 47

17. Februar.

Herr Karewski: Ueber anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und über Indicationen zur Appendectomie . . . . . II. 114
Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn Westenhoeffer vom 10. Februar: Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper (Heller, A. Baginsky, Schütz, Aronson, C. Benda, A. Fraenkel, Ehrenfried) . . . . . I. 47

24. Februar.

Herr Brat: Operirte Pankreascyste.
(Noch nicht erschienen.)
„ Oppenheim: Fall von Myotonia congenita . . . . . I. 64
„ Coenen: Präparat von Lymphosarcom der Thymusdrüse bei einem 6jährigen Knaben . . . . . I. 67
„ Schoenstadt: Beitrag zur Lehre von der Pankreatitis haemorrhagica.
(Noch nicht erschienen.)
Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn Westenhoeffer vom 10. Februar: Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper (Sommerfeld, Max Wolff, Ritter, Arthur Meyer, J. Ruhemann, Cornet, Auerbach, Orth, Cornet, Westenhoeffer) . . . . . I. 68

Seite

2. März.

Herr Schoene: Fall von hämorrhagischem Sarcom des Oberschenkels . . . . . I. 81
„ Paul Rosenstein: Fall von geheilter Ectopie der Harnblase . . . . . I. 82
„ E. Israel: Dermoidcyste der Mamma . . . . . I. 84
„ Th. Rosenheim: Endoscop für Rectum und Sigmaschlinge . . . . . I. 84
Discussion über den Vortrag des Herrn Karewski: Ueber anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und über Indicationen zur Appendectomie (J. Israel, Ewald, Rotter, Patschkowski, Karewski) . I. 87
Herr C. Hamburger: Soll man Augenkranken die bevorstehende Erblindung verheimlichen?
(Noch nicht erschienen.)
Discussion (J. Hirschberg, Hirsch, Hamburger) I. 98

9. März.

Herr W. A. Freund: Meine Erfahrungen als Sachverständiger im Strafprocess und die darauf gegründeten Vorschläge zu Veränderungen der bisher geltenden Strafprocessordnung . . . . . II. 129
Discussion (Dührssen, Fritz Strassmann, Mendel, Freund) . . . . . I. 103

16. März.

Hamburger † . . . . . I. 108
Herr Ernst Meyer: Fall von Wanderleber . . . . . II. 182
„ F. Baruch: Fall von Pseudolumbalhernie . . . . . I. 109
„ Lassar: Uebertragung der Syphilis von Chimpanse auf Chimpanse . . . . . II. 298
„ Waldeyer: Ueber die Entstehung der Hernien.
(Noch nicht erschienen.)
Discussion (Exc. v. Bergmann). . . . . I. 110

23. März.

Herr Gutzmann: Fall von geheilter Hörstummheit . . . . I. 112
Discussion (Senator, Gutzmann) . . . . . I. 114
„ Bernhard Fraenkel: Chondrom des Larynx . . . . I. 114
„ H. Maass: Präparat von Emphysem des grossen Netzes I. 116
„ Toby Cohn: Therapeutische Versuche mit Electromagneten . . . . . II. 159
Discussion (C. Lilienfeld). . . . . I. 118
„ C. Brieger: Erfahrungen in der hydrotherapeutischen Behandlung von Lungenkrankheiten . . . . . II. 171
Discussion (Munter, B. Fraenkel, Brieger) . . I. 119

Seite

27. April.

Herr Oskar Pielicke: a) Palpables Blasendivertikel . . . . I. 124
b) Lupus mit Tuberculinbehandlung. I. 125
Discussion (v. Bergmann, Senator, Lassar) . . I. 125
„ Abel: Grosser Ovarialtumor . . . . . I. 126
„ Litten: Ueber primäre Nierengicht . . . . . I. 127
Discussion (Rosenbach, L. Pick, Westenhoeffer, F. Hirschfeld, Zondek, Senator, Orth, Litten) . . . . . I. 132

4. Mai.

Herr Karewski: a) Multiple vereiterte Hypernephrome . . . I. 138
b) Angeborene Hydronephrose mit Steinen . I. 138
Discussion (v. Hansemann) . . . . . I. 139
„ Lassar: Zur Radiotherapie . . . . . II. 186
Discussion (Exc. v. Bergmann, A. Schlesinger, Lassar) . . . . . I. 139
„ Cassel: Ueber Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten . . . . . II. 198

11. Mai.

Martini † . . . . . I. 143
Herr v. Bergmann, Exc.: Operativ geheilter Fall von Aneurysma arterio-venosum . . . . . I. 143
„ Brandt: Beiträge zur Chirurgie der Mundhöhle . . . . II. 221
„ Benda: Ueber die Arteriitis syphilitica der kleinen Arterien I. 144

18. Mai.

Herr Glücksmann: Ziele, Fortschritte und Bedeutung der Oesophagoskopie . . . . . II. 237
Discussion (Elsner, Levy-Dorn, Boas, Rosenheim, Glücksmann). . . . . I. 145
„ Th. Weyl: Ueber den Einfluss hygienischer Werke auf die Gesundheit der Städte.
(Noch nicht erschienen.)

1. Juni.

Spener † . . . . . I. 150
Herr Dührssen: Entfernung a) eines hydropischen Wurmfortsatzes, b) einer frischen Tubargravidität vierten Monats und c) einer Parovarialcyste bei Gravidität im fünften Monat auf vaginalem Wege . . . . . I. 150
„ Theodor Mayer: Fall von eigenartiger Hautaffection . I. 151
„ Jacques Joseph: Intranasale Nasenhöckerabtragung . I. 152

		Seite
Discussion über den Vortrag des Herrn Th. Weyl vom 11. Mai: Ueber den Einfluss hygienischer Werke auf die Gesundheit der Städte (N. Auerbach, Zadek, C. Davidsohn)	I.	153
Herr Kossmann: Ueber die Goldspohn'sche Operation	II.	255
Discussion (Dührssen, Kossmann)	I.	159
8. Juni.		
Oppenheim †	I.	161
Herr Heller: Urticaria pigmentosa bei einem 3 Monate alten Säugling	I.	162
„ Oppenheim: Ueber den Fressreflex	I.	164
„ Guleke: Experimentell gewonnene Pankreasnekrose	I.	166
„ J. Hirchberg: Die Verminderung der Finnenkrankheit	II.	264
Discussion (Greeff)	I.	167
„ Borchardt: a) Fall von „Druckstauung"	I.	167
Discussion (Orth, Wessely)	I.	169
b) Aneurysma der Arteria hypogastrica	I.	169
c) Aneurysma cirsoides der Arteria brachialis, ulnaris und radialis	I.	170
d) Myelocystocele und rechtsseitige congenitale Lumbalhernie bei einem Kinde	I.	170
e) Geheilte schwere Verletzung am Ellenbogengelenk	I.	170
15. Juni.		
Herr Paul Manasse: Zur operativen Behandlung der narbigen Kieferklemme	I.	171
Discussion (Karewski)	I.	171
„ Bumm: Ueber Serumbehandlung des Puerperalfiebers	II.	313
Discussion (Olshausen, v. Hansemann, Bumm, W. A. Freund, Falk, Bumm)	I.	172
29. Juni.		
Herr Orth: Cysticercus de Pia mater	I.	175
„ Greeff: Fall von Anophthalmus mit anderen Missbildungen	I.	176
„ Paul Bernhardt: Progressive Paralyse bei Kindern	I.	177
„ Buttermilch: Fall von Hermaphroditismus sparius masculinus	I.	179
„ v. Bergmann, Exc.: Vorstellung des von den Herero misshandelten Farmers Finster	I.	179
„ Ziehen: Methoden der Sensibilitätsuntersuchung	I.	180
„ Sinnhuber: Ueber motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx	II.	292
Discussion (Oppenheim, Martin Brasch, Max Rothmann, P. Heymann, Sinnhuber)	I.	181

Seite

13. Juli.

Herr Gluck: a) Geheilter otitischer Schläfenlappenabscess . . I. 183
b) Traumatische Facialisparalyse durch Nervenpfropfung geheilt . . . . . I. 183
c) Totale Resektion des Felsenbeines . . . . . I. 183
„ Theodor Mayer: Zur Pathogenese der Alopecia areata I. 184
„ Grawitz: Fall von Akromegalie . . . . . I. 185
„ Levy-Dorn: Heilung eines auf lupöser Grundlage entwickelten Hautkrebses durch Röntgenstrahlen . . . II. 303
„ A. Baginsky: Ueber einen neuen Pockenfall . . . . . I. 186
Discussion (Senator) . . . . . I. 187
„ Kossmann: Vorstellung von Operationsresultaten . . . I. 187
„ v. Hansemann: Durchbruch eines Aortenaneurysma in einen Oesophaguskrebs . . . . . I. 189
„ Litten: Ueber das Verhalten der weissen Blutkörper bei Leukämie . . . . . I. 190
Discussion (Grawitz, Mosse, Litten) . . . . . I. 191
„ Immelmann: Ueber London's neue Versuche mit Radium . . . . . I. 198

26. October.

Adolf Abraham, Bartels, Koebner, Landerer † . . . I. 193
Herr R. Koch: Ueber die Trypanosomenkrankheiten . . . . I. 196

2. November.

Herr Paul Marcuse: Ein Fall von Mikulicz'scher Krankheit (symmetrische Anschwellung der Thränen- und Mundspeicheldrüsen) . . . . . I. 198
„ Kob: Extraction eines Fremdkörpers aus einem Bronchus zweiter Ordnung mit Hülfe des Kilian'schen Bronchoskops . . . . . I. 200
„ Eckstein: Angeborener Defect der äusseren Nase . . I. 202
„ Westenhoeffer: Das Reichs-Fleischbeschaugesetz in Bezug auf die Tuberculose des Rindes nebst einigen Bemerkungen über die Ausführung der Fleischbeschau II. 326

9. November.

Ausserordentliche Generalversammlung: Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden (Wiesenthal) . . . . . I. 203
Herr A. Baginsky: Fall von Hirschsprung'scher Krankheit I. 204
Discussion (Japha) . . . . . I. 206
„ Ewald: Präparat von angiospastischer Gangrän . . . . I. 206
Discussion (J. Israel, Remak, M. Bloch, Ewald, v. Hansemann) . . . . . I. 208

Seite

Herr A. Baginsky: Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder . . . . . II. 358

23. November.

Mittenzweig, R. Langerhans †. . . . . I. 210
Herr Ewald: Berichtigung zu seiner Demonstration vom 9. November . . . . . I. 211
„ Gluck: Fall von Exstirpation von Larynx und Pharynx. (Noch nicht erschienen.)
„ Grawitz: Ueber Beeinflussung des leukämischen Processes durch Röntgenstrahlen . . . . . I. 211
„ Levy-Dorn: Ueber Belichtung eines Falles von Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. . . . . I. 213
„ Henke: Zur Kasuistik der primaren malignen Geschwülste in der Brusthöhle . . . . . I. 216
Stellungnahme der Berliner medicinischen Gesellschaft zum Fleischbeschaugesetz . . . . . I. 218
Discussion (Zadek, Hirschberg). . . . . I. 219
Herr König: Die Pleura-Punction auf physikalisch-physiologischer Basis . . . . . I. 220

30. November.

Otto Bode †. . . . . I. 220
Herr Kromayer: Vorstellung von Resultaten der Eisenlichtbehandlung bei Alopecia areata . . . . . I. 221
„ Graeffner: Demonstration einiger Tumoren des Centralnervensystems . . . . . II. 409
Discussion (L. Pick, Benda, Henke) . . . . . I. 222
„ P. Kronthal: Psyche und Psychose . . . . . II. 387

7. December.

Herr Piorkowski (a. G.): Vorläufige Mittheilung über Syphilisimpfung am Pferd . . . . . II. 402
Discussion (Schütz, Lassar, Blaschko, Kromayer, Aronson, Heller, C. Benda, v. Hansemann, Erich Hoffmann, Brieger, Piorkowski) I. 229
„ Orth: Ueber medicinische Schulen und Anstalten in Nordamerika, Reiseerinnerungen . . . . . II. 461

14. December.

Senator's 70jähriger Geburtstag. . . . . I. 236
Herr Lassar: Mit Röntgenstrahlen behandeltes Mammacarcinom . . . . . I. 237

Seite

Herr v. Bergmann, Exc.: Einige durch ihre Verbreitung bemerkenswerthe Fälle von Mammacarcinom . . . I. 237
„ Blaschko: Syphilis als Berufskrankheit der Aerzte . . II. 425
Discussion (Lassar, O. Rosenthal) . . . . . I. 238
„ P. Strassmann: Ueber Doppelmissbildungen. . . . . II. 241

21. December.

Herr M. Hahn (a. G.): Ueber einige Beobachtungen während der diesjährigen Choleraepidemie in Südrussland und russisch Mittel-Asien . . . . . II. 437
Discussion (Bockenheimer, Kolle, Hahn) . . . I. 245
„ A. Wolff: Ueber aplastische lymphatische Leukämie und über Stillstand (Remission) der Leukämie. . . . . II. 452

Ausserdem enthält Theil II folgende im Gesellschaftsjahr 1903 gehaltene Vorträge, die bei der Drucklegung der Verhandlungen pro 1903 noch nicht erschienen waren:

Seite

Herr Immelmann (Vortrag vom 4. März): Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für den ärztlichen Sachverständigen . . . . . II. 306
„ Max Koch (Vortrag vom 25. März): Ueber einen im linken Ventrikel des Herzens eingeheilten eisernen Fremdkörper . . . . . II. 279

Mitglieder-Liste

der

Berliner medicinischen Gesellschaft.

(Januar 1905).

I. Ehren-Mitglieder.

		Tag der Erwählung.
1)	**Dr. Carl Theodor**, Herzog in Bayern.	12. Nov. 1890.
2)	- **Koch, R.**, Geh. Med.-Rath, o. Hon. Prof.	26. Nov. 1890.
3)	- **Körte, Fr.**, Geh. San.-Rath.	17. Juni 1891.
4)	- **Henoch, E.**, Geh. Med.-Rath, a. o. Professor	14. Mai 1895.
5)	- **Leuthold, von**, Generalstabsarzt der Armee, o. Hon. Prof., Excellenz.	19. Febr. 1902.
6)	- **Recklinghausen, F., von**, o. Prof.	19. Febr. 1902.

II. Correspondirendes Mitglied.

1)	**Dr. Villaret**, Corps- u. Generalarzt in Posen.	7. Jan. 1903.

III. Vorstandsmitglieder für 1904.

1) Dr. Bergmann, E. von, Excellenz, Prof., Vorsitzender.
2) - Senator, H., Geh. Med.-Rath, Professor } Stellvertretende Vorsitzende.
3) - Orth, Geh. Med.-Rath, Professor
4) - Wiesenthal, Geh. San.-Rath
5) - Landau, L., Professor } Schriftführer.
6) - Mendel, E., Professor
7) - Israel, J., Professor
8) - Hansemann, von, Professor
9) - Stadelmann, E., Professor, Schatzmeister.
10) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, Professor, Bibliothekar.

IV. Ausschuss-Mitglieder für 1904.

1) Dr. Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Freund, A. W., Professor.
3) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
4) - Heubner, Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., vortragender Rath im Cultus-Ministerium.
6) - König, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
7) - Körte, Fr., Geh. San.-Rath.
8) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, Professor.
9) - Virchow, Hans, Professor.

V. Mitglieder der Aufnahme-Commission für 1904.

1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rath.
2) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rath, Professor.
3) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
4) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, Professor.
6) - Jastrowitz, M., San.-Rath.
7) - Kaehler, E., San.-Rath.
8) - Lassar, O., Professor.
9) - Litten, M., Professor.
10) - Marcuse, S., Geh. San.-Rath.
11) - Pagel, Professor.
12) - Rothmann, O., Geh. San.-Rath.
13) - Rotter, Professor.
14) - Sander, W., Geh. Med.-Rath.
15) - Schwabach, Geh. San.-Rath.
16) - Selberg, F., Geh. San.-Rath.
17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rath, Professor.
18) - Zuntz, N., Professor.

VI. Mitglieder der Bibliotheks-Commission.

1) Dr. Benda, C., Professor.
2) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor.
3) - Horstmann, C., Professor.
4) - Pagel, J., Professor.
5) - Posner, C., Professor.
6) - Remak, E., Professor.
7) - Würzburg, A., San.-Rath.

VII. Mitglieder der Commission für den Projections-Apparat.

1) Dr. Heubner, O., Geh. Med.-Rath, Professor; Vorsitzender der Commission.
2) - Benda, Professor.
3) - Bielschowsky, M.
4) - Kaiserling, C., Privatdocent.
5) - Meissner, P.
6) - Pels-Leusden, Professor.
7) - Salge, Br.

VIII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

1) Dr. Bergmann, E. von, Wirkl. Geh. Rath, o. ö. Prof., Director des klinischen Instituts für Chirurgie, Excellenz, Alexander-Ufer 1. N.W.
2) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., dir. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
3) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, Director der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke, Bellevuestr. 4. W.
4) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
5) - Hofmeier, Johannes, Geh. San.-Rath, dirig. Arzt der inneren Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
6) - Kleist, H., Oberstabsarzt a. D., Achenbachstr. 5. W.
7) - Körte, W., Geh. San.-Rath, Professor, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban, Potsdamerstr. 39. W.
8) - Laehr, H., Director, Zehlendorf.
9) - Lewy, H., Sanitätsrath, Bendlerstr. 14. W.
10) - Mendel, a. o. Professor, Schiffbauerdamm 29. N.W.
11) - Renvers, K., Geh. Med.-Rath, Professor, Director der inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Nollendorfplatz 4. W.
12) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rath, o. Honor.-Professor, Tauenzienstr. 8. W.

IX. Mitglieder.

1) Dr. Abel, K., Potsdamerstr. 118a. W.
2) - Abelsdorff, G., Privatdoc., Steglitzerstr. 27. W.
3) - Abraham, Otto, Rossstr. 26. C.
4) - Abraham, P., Potsdamerstr. 28. W.
5) - Adler, E., San.-Rath, Motzstr. 90. W.
6) - Adler, Ernst, Gr. Frankfurterstr. 67. N.O.
7) - Adler, O., Kleiststr. 28. W.
8) - Adler, S., Oranienburgerstr. 68. N.
9) - Albu, A., Privat-Docent, Brücken-Allee 18. N.W.
10) - Alexander, Plan-Ufer 24a. S.W.
11) - Alexander, Alfred, Auguststr. 14—15. N.
12) - Alexander, A., Potsdamerstr. 1. W.
13) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
14) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
15) - Alexander, S., Sanitätsrath, Fehrbellinerstr. 86. N.
16) - Alexander, W., Flensburgerstr. 19a. N.W.
17) - Alkan, L., Rosenthalerstr. 60. C.
18) - Altmann, M., Geh. Sanitäts-Rath, Potsdamerstrasse 76b. W.
19) - Ammann, W., Fasanenstr. 51. W.
20) - Anker, M., Lichtenrade i. M.
21) - Apolant, Ed., Sanitätsrath, Bernburgerstr. 23. S.W.
22) - Apolant, Edgar, Fasanenstr. 62. W.
23) - Arendt, Eug., San.-Rath, Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 5.
24) - Arndt, Max, Heilanstalt Waldhaus b. Wannsee.
25) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
26) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
27) - Arnheim, J., Auguststr. 14/15. N.
28) - Arnstein, A., (Gross Lichterfelde) Drakestr. 47.
29) - Aron, E., Kurfürstenstr. 118. W.
30) - Aronsohn, E., (Ems).
31) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
32) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
33) - Asch, J., Magdeburgerstr. 13. W.
34) - Aschenborn, O., Geh. San.-Rath, Luisenplatz 8. N.W.
35) - Ascher, B., Jägerstr. 18. W.
36) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
37) - Aschoff, L., Geheimer Sanitätsrath, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
38) - Auerbach, G., Usedomstr. 8. N.
39) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
40) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).

41) Dr. Aye, H., Kurfürstenstr. 111. W.
42) - Backofen, O., Gr. Präsidentenstr. 10. C.
43) - Badrian, Max, Chorinerstr. 44. N.
44) - Bänder, M., Lehrterstr. 52. N.W.
45) - Baer, A., Geh. Med.-Rath, Kreis-Arzt, Rathenowerstrasse 5. N.W.
46) - Ballin, Kürassierstr. 21/22. C.
47) - Bäumer, E., Friedrichstr. 224. S.W.
48) - Baginsky, A., a. o. Professor, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Potsdamerstr. 5. W.
49) - Baginsky, B., Professor, Roonstr. 11. NW.
50) - Bamberg, Gustav, Friedrichstr. 247.
51) - Bamberger, A., Charlottenburg, Kantstr. 111.
52) - von Bardeleben, Alt-Moabit 130. N.W.
53) - Barrach, B., Rauchstr. 8. W.
54) - Barschall, L., Geh. Sanitäts-Rath, Kurfürstendamm 245. W.
55) - Barschall, M., Geh. San.-Rath, Maassenstr. 35. W.
56) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
57) - Baruch, F., Charlottenburg, Kurfürstendamm 244.
58) - Basch, M., San.-Rath, Landsbergerstr. 88. N.O.
59) - Bassenge, Oberstabsarzt a. D., Wilmersdorf, Nassauischestr. 50.
60) - Baum, F. L., Regensburgerstr. 5 a. W.
61) - Baum, J., Potsdamerstr. 141. W.
62) - Baum, Rich., Charlottenburg, Knesebeckstr. 70.
63) - Bayer, Max, Kurfürstenstr. 151. W.
64) - Becher, Jul., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstr. 122a. C.
65) - Becker, E., (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
66) - Becker, F., Darmstadt, Wilhelmstr. 21. S.W.
67) - Becker, Ludw., Geh. Med.-Rath, Kreis-Arzt, Gneisenaustrasse 99/100. S.W.
68) - Beckmann, H., Joachimsthalerstr. 5. W.
69) - Beer, F., (Breslau).
70) - Begemann, H., Goltzstr. 24. W.
71) - Behm, K., Luisen-Platz 6. N.W.
72) - Behr, M., Rüdersdorferstr. 35. O.
73) - Behrend, E., Zimmerstr. 33. S.W.
74) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
75) - Behrend, G., Prof., Claudiusstr. 6. N.W.
76) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
77) - Beitzke, H., Kesselstr. 7. N.W.
78) - Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.
79) - Belgard, S. H., Sanitätsrath, Münzstr. 7. C.

80) Dr. Belgardt, K., Luisenstr. 8. N.W.
81) - Benary, O., San.-Rath, Nürnbergerstr. 66. W.
82) - Benda, C., Prof., Priv.-Doc., Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
83) - Benda, Th., Dörnbergstr. 1. W.
84) - Bendix, B., Privatdocent, Tauenzienstr. 19. W.
85) - Bendix, S., Zimmerstr. 69. S.W.
86) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
87) - Bensch, H., San.-Rath, Landsberger-Platz 3. N.O.
88) - Bentscher, M., Bredowstr. 8. N.W.
89) - Berent, W., Thurmstr. 21. N.W.
90) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
91) - von Bergmann, G., Alexander-Ufer 5. N.W.
92) - Berliner, A., Neue Schönhauserstr. 12. C.
93) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
94) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Französischestr. 21. W.
95) - Bernhardt, Paul, Dalldorf b. Berlin, Städt. Irren-Anstalt.
96) - Bernheim, P., San.-Rath, Yorkstr. 2. S.W.
97) - Bertram, St., Raumerstr. 16. N.
98) - Beuster, E., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 5. W.
99) - Beuthner, W., Charlottenburg, Kurfürstendamm 46.
100) - Beyer, A., Lutherstr. 4. W.
101) - Bibergeil, Eugen, Motzstr. 62. W.
102) - Bidder, A., San.-Rath, Charlottenburg, Uhland-Strasse 24.
103) - Bielschowsky, M., Kurfürstenstr. 106. W.
104) - Bier, Richard, Johannisstr. 11. N.
105) - Bierbach, J., Tauenzienstr. 21. W.
106) - Bindemann, H., (Grunewald). Hubertstr. 19.
107) - Birawer, S., Sanitätsrath, Bülowstr. 65. W.
108) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
109) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
110) - Bischof, H., Stabsarzt, Friedrichstr. 139/141. N.
111) - Bischofswerder, Max, Invalidenstr. 2. N.
112) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
113) - Blaschko, Alfred, Potsdamerstr. 20. W
114) - Blasius, H., Sanitätsrath, Derfflingerstr. 20. W.
115) - Blau, L., San.-Rath, Genthinerstr. 16.
116) - Bleichröder, F., Vossstr. 8. W.
117) - Bloch, J., Friedrichstr. 169. W.
118) - Bloch, M., Dessauerstr. 30. S.W.
119) - Blohm, B., Uelzen, Guddestr. 33 (Hannover).
120) - Blumberg, Potsdamerstr. 115. W.

121) Dr. Blume, Fräulein Ethel, Friedrichstr. 113. N.
122) - Blumenfeld, W., San.-Rath, Derfflingerstr. 26. W.
123) - Blumenthal, F., Priv.-Docent, Victoriastr. 31. W.
124) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rath, Victoriastr. 31. W.
125) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 13. N.W.
126) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 29. N.O.
127) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
128) - Blumreich, L., Privatdoc., Alexander-Ufer 2. N.W.
129) - Boas, Arthur, Zietenstr. 21. W.
130) - Boas, Ism., Alexander-Ufer 6. N.W.
131) - Boas, Jul., Geh. Sanitätsrath, Königin Augusta-Strasse 24. W.
132) - Bock, F., Müllerstr. 168. N.
133) - Bock, H., Reinickendorferstr. 23d. N.
134) - Bock, V., Breitestr. 20. C.
135) - Bockenheimer, Ziegelstr. 5—9. N.
136) - Bodenstein, O., Magdeburgerstr. 25. W.
137) - Böcker, W., Schöneberger-Ufer 15. W.
138) - Boedeker, J., Priv.-Docent, (Schlachtensee).
139) - Boegehold, Th., San.-Rath, Dorotheenstr. 60. N.W.
140) - Bönniger, Schumannstr. 5. N.W.
141) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
142) - Bokelmann, W., Lützowstr. 43. W.
143) - Boldt, W., Sanitätsrath, Wilhelmstr. 146. S.W.
144) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
145) - Bolle, C., Alt Moabit 99/103. N.W.
146) - Boltenstern, von, Wilhelmshavenerstr. 6. N.W.
147) - Borchardt, M., Privatdocent, Ziegelstr. 5/9. N.
148) - Borchert, E., San.-Rath, Mohrenstr. 13/14. W.
149) - Bornemann, C., Charlottenburg, Berlinerstr. 132.
150) - Bourwieg, R., San.-Rath, Oranienburgerstr. 67. N.
151) - Bracht, C., Sanitätsrath, Blücher-Platz 2. S.W.
152) - Brandenburg. K., Privatdoc., Magdeburgerstr. 24. W.
153) - Brandt, L., Professor, Neustädt. Kirchstr. 9. N.W.
154) - Brasch, F., Königgrätzerstr. 87. S.W.
155) - Brasch, Martin, Charlottenburg, Kantstr. 9.
156) - Brasch, Max, Prinzenstr. 42. S.
157) - Brat, H. Charlottenburg, Fasanenstr. 50.
158) - Braun, Oberarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Landsbergerstr. 12. N.O.
159) - Braun, H., Landshuterstr. 1. W.
160) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
161) - Breiger, Luisenstr. 51. N.W.
162) - Brentano, Oberarzt, Krankenhaus am Urban. S.

163) Dr. Brettheimer, L., Plan-Ufer 22. S.W.
164) - Brieger, L., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Leiter der hydrotherapeutischen Anstalt der Charité, Brücken-Allee 34. N.W.
165) - Bröse, P., San.-Rath, Steglitzerstr. 68. W.
166) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
167) - Brons, J., Wilmersdorf, Kaiser Platz 5.
168) - Bruck, A., Markgrafenstr. 87. S.W.
169) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 25. N.
170) - Bruck, Carl, Lessingstr. 21. N.W.
171) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
172) - Bruehl, G., Priv.-Doc., Alexanderstr. 50. C.
173) - Brugsch, (Altona) Stiftstr. 24.
174) - Bruhns, C., Privat-Docent, Regentenstr. 21. W.
175) - Bruns, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
176) - Bumm, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Herwarthstr. 5. N.W.
177) - Burghart, H., Stabsarzt a. D., dirig. Arzt des Luisen-Hospitals (Dortmund).
178) - Busch, Fr., a. o. Professor, Director des zahnärztl. Instituts, Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 15.
179) - Buschke, A., Priv.-Docent, Mohrenstr. 61. W.
180) - Buttermilch, W., Badstr. 17. N.
181) - Byk, Leop., Wallnertheaterstr. 19. O.
182) - de la Camp, O., Priv.-Doc., Alt Moabit 109. N.W.
183) - Caplick, L., San.-Rath, Oranienstr. 107. S.W.
184) - Caro, H., Bergmannstr. 110. S.W.
185) - Caro, Leo, I, (Hannover) Baumstr. 16.
186) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
187) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
188) - Caro, Willy, Bülowstr. 45. W.
189) - Caspari, Privatdocent, Invalidenstr. 102. N.W.
190) - Casper, Leop., Professor, Priv.-Doc., Königin-Augustastr. 44. W.
191) - Casper, Louis, Sanitätsrath, Neue Promenade 5. C.
192) - Cassel, J., San.-Rath, Friedrichstr. 110. N.
193) - Cassirer, R., Privatdocent, Potsdamerstr. 49. W.
194) - Chajes, Benno, Martin Lutherstr. 54. W.
195) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
196) - Citron, A., Charlottenburg, Bismarckstr. 12.
197) - Citron, H., Augsburgerstr. 64. W.
198) - Citron, J., Lessingstr. 19. N.W.
199) - Clauditz, Trier, Maximilianstr. 1.
200) - Claus, H., Dorotheenstr. 70. W.
201) - Coenen, H., Ziegelstr. 5—9. N.
202) - Cohn, Ad., San.-Rath, Schöneberg, Hauptstr. 5/6.

203) Dr. Cohn, Alb., Geh. Sanitätsrath, Franzstr. 10. S.O.
204) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
205) - Cohn, E., Schöneberg, Klixstr. 5.
206) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
207) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
208) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 81. N.
209) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. N.
210) - Cohn, Isr., San.-Rath, Wartenburgstr. 15. S.W.
211) - Cohn, Jul., Wallnertheaterstr. 32. O.
212) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
213) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
214) - Cohn, M., II, Naunynstr. 1. S.O.
215) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
216) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
217) - Cohn, Paul Schillstr. 17. W.
218) - Cohn, Rich., Skalitzerstr. 100. S.O.
219) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
220) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
221) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 130. N.
222) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
223) - Connstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 98.
224) - Cordes, H., Kleiststr. 19. W.
225) - Cornet, G., Professor, Reichenhall.
226) - Cramer, M., Friedrichsberg bei Hamburg.
227) - Croner, E., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 9. W.
228) - Croner, Paul, Am Karlsbad 12/13. W.
229) - Croner, W., Rankestr. 17. W.
230) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 138. W.
231) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
232) - Däubler, C., San.-Rath, Schönhauser-Allee 49. N.
233) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
234) - Daniel, J., Landsbergerstr. 91a. N.O.
235) - Daus, S., Gitschinerstr. 104—105. S.
236) - David, M., Oranienburgerstr. 74. N.
237) - David, P., Seydelstr. 19. S.
238) - Davidsohn, Carl, Neustädt. Kirchstr. 15. N.W.
239) - Davidsohn, E. Lindenstr. 95. S.W.
240) - Davidsohn, Herm., Sanitäts-Rath, Friedenau. Saarstr. 15.
241) - Davidsohn, Hugo, Eichhornstr. 6. W.
242) - Davidsohn, S., San.-Rath, Königgrätzerstr. 54. S.W.
243) - Dennert, H., Geh. Sanitätsrath, Alexanderstr. 44. C.
244) - Deutsch, E., Anklamerstr. 23. N.
245) - Dietrich, Geh. Med.-Rath, vortragender Rath im Kultus-Ministerium, Steglitz, Lindenstr. 34.

246) Dr. Dittmer, L., Calvinstr. 33. N.W.
247) - Dittmer, Richard, Charlottenburg, Knesebeckstr. 1.
248) - Domke, S., Skalitzerstr. 95. S.O.
249) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
250) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
251) - Dosquet-Manasse, W., Lothringerstr. 44/45. N.
252) - Dührssen, A., Professor, Privatdocent, Lessing-Strasse 35. N.W.
253) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
254) - Dützmann, Yorkstr. 72. S.W.
255) - Düvelius, J., San.-Rath, Kronprinzen-Ufer 15. N.W.
256) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
257) - Edel, A., San.-Rath, Dorotheenstr. 22. N.W.
258) - Edel, C., San.-Rath, Charlottenburg, Berlinerstr. 17.
259) - Edel, M., (Charlottenburg) Berlinerstr. 22b.
260) - Edel, Paul, (Charlottenburg), Goethestr. 80.
261) - Edens, E., Krankenhaus Bethanien. S.O.
262) - Eger, J., San.-Rath, Joachimsthalerstr. 10. W.
263) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
264) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
265) - Ehrlich, Fr., Augsburgerstr. 98. W.
266) - Ehrlich, P., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director des Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.
267) - Ehrmann, B., Badstr. 64. N.
268) - Eiseck, E., Yorkstr. 10. S.W.
269) - Elkan, O., Genthinerstr. 16. W.
270) - Elsner, Hans, Kommandantenstr. 27. S.
271) - Elsner, M., Professor, Joachimsthalerstr. 10. W.
272) - Emanuel, R., Charlottenburg, Knesebeckstr. 16.
273) - Engel, C., Waldemarstr. 55. S.O.
274) - Engel, C. S., Skalitzerstr. 44. S.O.
275) - Engel, H., San.-Rath, Schönhauser-Allee 167. N.
276) - Engelmann, Pariserstr. 55—56. N.
277) - Eppstein, H., Elsasserstr. 24. N.
278) - Eulenburg, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Lichtenstein-Allee 3. W.
279) - Evler, K., Stabsarzt, Treptow a./R.
280) - Ewer, J., Sanitätsrath, Köpenickerstr. 119. S.O.
281) - Ewer, L., San.-Rath, Karlstr. 5 a. N.W.
282) - Ewer, Ludw., San.-Rath, Kurfürstendamm 240. W.
283) - Fabian, S., San.-Rath, Kaiser Wilhelmstr. 18. C.
284) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 93. N.O.
285) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
286) - Falk, F., (Charlottenburg) Kantstr. 51.

287) Dr. Falkenstein, J., Ober-Stabsarzt a. D., San.-Rath, Gross-Lichterfelde, Bahnhofstr. 30.
288) - Fasbender, H., a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46c. S.W.
289) - Fehr, O., Karlstr. 14. N.W.
290) - Feilchenfeld, Hugo, Seydelstr. 1. C.
291) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 24. N.
292) - Feilchenfeld, Hugo, (Schöneberg), Hauptstr. 144.
293) - Feilchenfeld, L., Luisenstr. 36. NW.
294) - Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Berlinerstr. 132.
295) - Feldmann, M., (Charlottenburg), Kantstr. 21.
296) - Feustell, C., (Grünau).
297) - Fiegel, Paul, Steglitzerstr. 66. W.
298) - Finder, G., Tauenzienstr. 15. W.
299) - Finkelstein, H., Priv.-Doc., Steglitzerstr. 45/46. W.
300) - Firgau, F., Gneisenaustr. 111. S.W.
301) - Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 36.
302) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
303) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
304) - Fischer, E., Neue Königstr. 38. N.O.
305) - Fischer, H., Geh. Med.-Rath, o. Professor, Brücken-Allee 35. N.W.
306) - Fischer, J., (Pankow), Breitestr. 8/9.
307) - Flaischlen, N., San.-Rath, Potsdamerstr. 21. W.
308) - Flatau, Georg, Nettelbeckstr. 18/19. W.
309) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
310) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
311) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
312) - Fleischmann, Rauchstr. 14. W.
313) - Fliess, Hugo, Winterfeldstr. 4. W.
314) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
315) - Flörsheim, E., Kurfürstenstr. 85. W.
316) - Fraenckel, P., Joachimsthalerstr. 26. W.
317) - Fraenkel, A., Professor, Privatdocent, Director der inneren Abth. des städt. Krankenhauses am Urban. Königgrätzerstr. 104/105. SW.
318) - Fraenkel, Alfred, Kurfürstenstr. 11. W.
319) - Fränkel, F., Königgrätzerstr. 108. S.W.
320) - Fränkel, James, (Lankwitz).
321) - Fraenkel, S., Uhlandstr. 156. W.
322) - Franck, Erwin, Joachimsthalerstr. 33/34. W.
323) - Frank, Ernst R. W., Karlstr. 27. NW.
324) - Frank, H., Keithstr. 4. W.
325) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
326) - Frankenhäuser, F., Privatdoc., Regensburgerstr. 33.
327) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Kaiser Wilhelmpl. 4.

328) Dr. Frankenstein, S., Lützowstr. 91a. W.
329) - Franz, Stabsarzt, Ziegelstr. 5—9. N.
330) - Franz, Professor, In den Zelten 19. N.W.
331) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
332) - Frede, H., Krausenstr. 42/43. SW.
333) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
334) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 26. N.
335) - Freudenthal, A., Augsburgerstr. 37. W.
336) - Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.
337) - Freund, H., Lessingstr. 56. N.W.
338) - Freund, P., Hackescher Markt 1. C.
339) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 5. W.
340) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 30. N.
341) - Freyhan, Th., Burggrafenstr. 11. W.
342) - Freymann, G., (Charlottenburg) Kantstr. 36. W.
343) - Frick, W., Kommandantenstr. 56. S.
344) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 69. S.
345) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
346) - Friedemann, J., Passauerstr. 16. W.
347) - Friedemann, Ulrich, Motzstr. 79. W.
348) - Friedenheim, B., Potsdamerstr. 41a. W.
349) - Friedenthal, P., Nikolassee bei Wannsee.
350) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.
351) - Friedländer, Alfred, Martin Lutherstr. 82. W.
352) - Friedländer, B., Rossstr. 29. C.
353) - Friedländer, M., Chausseestr. 16. N.
354) - Friedländer, P. J, Friedrichstr. 242. S.W.
355) - Friedländer, Paul II, Kurfürstenstr. 82. W.
356) - Friedländer, R., Tauenzienstr. 4. W.
357) - Friedmann, C., Grolmanstr. 41.
358) - Friedmann, S., San.-Rath, Potsdamerstr. 51. W.
359) - Fritsche, M. A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 22. W.
360) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
361) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
362) - Fuld, Ernst, Regensburgerstr. 25. W.
363) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.
364) - Fürnrohr, W., Artilleriestr. 12. N.
365) - Gaffky, Geh. Med.-Rath, Professor, Klopstockstrasse 51. N.W.
366) - Gallinek, S., Ansbacherstr. 56. W.
367) - Gans, Edgar, (Karlsbad).
368) - Garlipp, Stabsarzt, Charité. N.W.
369) - Gast, P., Oranienburgerstr. 57. N.
370) - Gebert, E., Lindenstr. 6. S.W.

371) Dr. Gehrmann, E., Mauerstr. 23. W.
372) - Genzmer, H., Sanitätsrath, Nürnbergerstr. 8. W.
373) - Gericke, W., San.-Rath, Motzstr. 3. W.
374) - Gerson, Carl, Schlachtensee.
375) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
376) - Gesenius, W., San.-Rath, Am Karlsbad 15. W.
377) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
378) - Glaessner, Bleibtreustr. 53. W.
379) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 97. W.
380) - Glaser, F., Martin Lutherstr. 13. W.
381) - Glogner, Steglitz, Uhlandstr. 31.
382) - Gluck, Th., Profess., Privatdoc., Potsdamerstr. 1. W.
383) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
384) - Görges, Th., San.-Rath, Motzstr. 4. W.
385) - Goldberg, L., (Weissensee), Berlinerstr. 5.
386) - Goldberg, Leo, Falkensteinstr. 44a. S.O.
387) - Goldmann, H., Grossbeerenstr. 24. S.W.
388) - Goldmann, J., Joachimsthalerstr. 10. W.
389) - Goldmann, W., Frankfurter Allee 87. O.
390) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Lutherstr. 7/8. W.
391) - Goldschmidt, H., San.-Rath, Potsdamerstr. 71. W.
392) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
393) - Goldschmidt, Maximilian, Oranienstr. 171. S.O.
394) - Goldschmidt, S., Zimmerstr. 23. S.W.
395) - Goldstein, M., San.-Rath, (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
396) - Goldstein, Otto, Chausseestr. 53. N.
397) - Gontermann, Krankenhaus Bethanien. S.O.
398) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
399) - Gottberg, M., Blumenstr. 25. O.
400) - Gottlieb, P. (Charlottenburg), Uhlandstr. 165.
401) - Gottschalk, S., Priv.-Doc., Potsdamerstr. 108. W.
402) - Gottstein, A., Ansbacherstr. 10. W.
403) - Grabower, H., Privat-Docent, Unter den Linden 58. N.W.
404) - Gräffner, San.-Rath, Potsdamerstr. 108. W.
405) - Grätz, Emil, Kaiser Wilhelmstr. 18d. C.
406) - Graff, Ph., San.-Rath, Schmidstr. 45. S.O.
407) - Granier, R., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Hallesche-strasse 28. S.W.
408) - Grasnick, J., San.-Rath, Gr. Frankfurterstr. 14. O.
409) - Graupner, K., Breslau.
410) - Grawitz, E., Professor, (Charlottenburg), Knesebeckstr. 8/9.

411) Dr. Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
412) - Greulich, R., San.-Rath, Am Karlsbad 1a. W.
413) - Grimm, F., (Nürnberg).
414) - Grochtmann, H. (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-Aue 113.
415) - Grosse, K., Motzstr. 78. W.
416) - Grosser, Jos., Genthinerstr. 39. W.
417) - Grossmann, F., Ziegelstr. 5/9. N.
418) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
419) - Grünbaum, Karl, Friedrichst. 190. W.
420) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 5. S.W.
421) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
422) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
423) - Günther, C., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Nettelbeckstr. 5. W.
424) - Guleke, Ziegelstr. 10—11. N.
425) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 32. N.
426) - Gumpertz, Bülowstr. 88. W.
427) - Gusserow, A., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Roonstr. 4. N.W.
428) - Guthmann, Walt., Stabsarzt, Kirchstr. 24.
429) - Gutmann, G., Schiffbauerdamm 20. N.W.
430) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
431) - Guttmann, M., San.-Rath, Brunnenstr. 16. N.
432) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor, Genthinerstrasse 12. W.
433) - Gutzmann, H., Schöneberger-Ufer 11. W.
434) - Haase, G., Schönhauser-Allee 84a. N.
435) - Haertel, R., Ober-Stabsarzt a. D., Bambergerstrasse 9. W.
436) - Hagedorn, H., Zorndorferstr. 6. N.
437) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 47. N.
438) - Hahn, L., San.-Rath, Neue Schönhauserstr. 2. C.
439) - Haike, H., Privatdocent, Blumeshof 11. W.
440) - Halle, M., Wilhelmstr. 146. S.W.
441) - Hamburg, J., Potsdamerstr. 96. W.
442) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.
443) - Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 76. N.
444) - Hansemann, D. von, Professor, Prosector des städt. Krankenhauses Friedrichshain, Grunewald, Winklerstrasse 27.
445) - Hantke, R., Mansteinstr. 1. W.
446) - Harder C. (Südende), Langestr. 9.
447) - Hart, Carl, Krankenhaus Am Friedrichshain. N.O.
448) - Hartmann, A., Prof., Roonstr. 8. N.W.

449) Dr. Hartmann, Fritz, Wilmersdorf, Preussischestr. 3.
450) - Hartog, K., Philippstr. 21. N.W.
451) - Hartwich, H., Dalldorferstr. 16. N.
452) - Hasenknopf, Stabsarzt, Potsdam, Kadettenhaus.
453) - Hattwich, E., Sanitätsrath, Reichstags-Ufer 3.N.W.
454) - Hauchecorne, O., Kurfürstenstr. 76/77. W.
455) - Hauser, O., Brücken-Allee 32. N.W.
456) - Hebold, O., Director (Wuhlgarten).
457) - Heilmann, G., Derfflingerstr. 19. W.
458) - Heimann, A., Motzstr. 87. W.
459) - Heimann, Alex., Alt Moabit 116. N.W.
460) - Heimann, C. (Charlottenburg), Berlinerstr. 15.
461) - Heimann, G., Händelstr. 7. N.W.
462) - Heimann, Leo, Königgrätzerstr. 89. S.W.
463) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
464) - Heine, B., Priv.-Doc., Kronprinzen-Ufer 22. N.W.
465) - Heinemann, Otto, Friedrichstr. 234. S.W.
466) - Heinsius, Schöneberg, Akazienstr. 7a.
467) - Helbing, K., Friedrichstr. 131c. N.
468) - Helbron, J., Privatdocent, Ziegelstr. 5—9. N.
469) - Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.
470) - Heller, J., Priv.-Doc., (Charlottenburg) Berlinerstrasse 130.
471) - Hellmuth, Th., San.-Rath, (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.
472) - Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
473) - Helmbold, Stabsarzt, Unterbaumstr. 7. N.W.
474) - Helmbrecht, Günther, Krankenhaus Am Urban. S.
475) - Henius, L., San.-Rath, Bülowstr. 107. W.
476) - Henke, Professor, Prosector am Krankenhaus Charlottenburg-Westend.
477) - Henneberg, W.R., Priv.-Doc., Unterbaumstr. 7. N.W.
478) - Hermann, R., Seydelstr. 6. C.
479) - Hermes, Ober-Arzt, Thomasiusstr. 27, vom 1. IV. Klopstockstr. 22. N.W.
480) - Herrman, Tauenzienstr. 11. W.
481) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
482) - Herter, E., Privatdocent, Johannisstr. 3. N.
483) - Herzberg, P., Geheimer Sanitäts-Rath, von der Heydtstr. 6. W.
484) - Herzberg, S., Potsdamerstr. 139. W.
485) - Herzfeld, Ernst, Charlottenburg, Joachimsthalerstrasse 48.
486) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
487) - Herzfeld, G., Sanitätsrath, Bülowstr. 47/48. W.

488) Dr. Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
489) - Herzfeld, Jos. II., Potsdamerstr. 122b. W.
490) - Herzfeld, Jul., Wilhelmstr. 8. S.W.
491) - Herzog, Hans, Lessingstr. 30. N.W.
492) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
493) - Heubner, O., Geh. Med.-Rath, o.ö. Prof., Director der Klinik für Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
494) - Heyl, E., Gaisbergstr. 27. W.
495) - Heymann, Emil, Augusta-Hospital. N.W.
496) - Heymann, F., Kantstr. 130b. W.
497) - Heymann, H., San.-Rath, Schadowstr. 13. N.W.
498) - Heymann, Hugo. Schönhauser-Allee 39a. N.
499) - Heymann, P., Prof., Privatdocent, Lützowstr. 60. W.
500) - Hilgers, P., Bad Reinerz.
501) - Hirsch, H., Geh.-Sanitätsrath, Kaiserstr. 3. N.O.
502) - Hirsch, J., Philippstr. 21. N.W.
503) - Hirsch, K., Rankestr. 13. W.
504) - Hirsch, Ludw., Genthinerstr. 11. W.
505) - Hirsch, Max, Flottwellstr. 3. W.
506) - Hirsch, Moritz, Kürassierstr. 21—22. C.
507) - Hirsch, Fräulein, Rehel, Schiffbauerdamm 36. N.W.
508) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 188. N.
509) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
510) - Hirschberg, H. I, Potsdamerstr. 112a. W.
511) - Hirschberg, H. II, Gr. Frankfurterstr. 89. N.O.
512) - Hirschberg, J., Weinbergsweg 11d. C.
513) - Hirschberg, M., Bülowstr. 94. W.
514) - Hirschel, B., Lutherstr. 52. W.
515) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
516) - Hirschfeld, Berthold, Alexanderstr. 21. O.
517) - Hirschfeld, F., Privatdocent, Genthinerstr. 40. W.
518) - Hirschfeld, Hans, Birkenstr. 70. N.W.
519) - Hirschfeld, J., Geh. Sanitäts-Rath, Kl. Präsidentenstrasse 4. C.
520) - Hirschfeld, M. I, Neue Winterfeldstr. 17. W.
521) - Hirschfeld, M. II, Steinmetzstr. 23. W.
522) - Hirschlaff, Leo, Habsburgerstr. 6. W.
523) - Hirschlaff, W., Kurfürstenstr. 109a. W.
524) - Hirschmann, Alfr., Oranienstr. 75. S.
525) - Hocheisen, Stabsarzt, Charité. N.W.
526) - Hoffa, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof. Direktor der Klinik und Poliklinik für orthopädische Chirurgie, Charlottenburg, Meinekestr. 21.
527) - Hoffmann, Privatdocent, Kochstr. 10. S.W.

528) Dr. Hoffmann, A., San.-Rath, Waldemarstr. 22. S.O.
529) - Hoffmann, F. W., Geh. Hofrath u. Geh. Sanitätsrath, Georgenstr. 43. N.W.
530) - Hoffmann, L., Geh. Sanitäts-Rath, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
531) - Hoffmann, Max, Gr. Frankfurterstr. 134. O.
532) - Holdheim, W., Charlottenstr. 72. S.W.
533) - Holländer, E., Kleiststr. 3. W.
534) - Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
535) - Holz, B., Marburgerstr. 3. W.
536) - Holzmann, Max, Oranienstr. 47a. S.
537) - Honcamp, R., Zimmerstr. 83. W.
538) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
539) - Horstmann, C., a. o. Prof., Am Karlsbad 12/13. W.
540) - Horwitz, H., Tempelherrenstr. 12. S.W.
541) - Hulisch, Max, Spichernstr. 23. W.
542) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
543) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
544) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
545) - Jacob, P., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstenstr. 60. W.
546) - Jacobi, H., Fehrbellinerstr. 78. N.
547) - Jacobsohn, Ernst, Kochstr. 52. SW.
548) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 90. N.
549) - Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
550) - Jacobsohn, L., Privatdocent, Luisenstr. 19. N.W.
551) - Jacobsohn, M. I, Frankfurter-Allee 179. O.
552) - Jacobsohn, M. II, Königstr. 37. C.
553) - Jacobsohn, P., Maassenstr. 25. W.
554) - Jacobson, Med.-Rath, Kreisarzt, Kaiserstr. 41. N.O.
555) - Jacobson, L., Professor, Linkstr. 33. W.
556) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14. C.
557) - Jacoby, A., Tempelhofer Ufer 10. S.W.
558) - Jacoby, C., Alexanderstr. 31. O.
559) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 44.
560) - Jacoby, M. San.-Rath, (Friedrichshagen).
561) - Jacoby, R., Lindenstr. 109. S.W.
562) - Jacoby, S., Königstr. 51. C.
563) - Jacoby, Siegfr., Martin Lutherstr. 81. W.
564) - Jacusiel, J., Kurfürstenstr. 43. W.
565) - Jaffe, Joseph, Bendlerstr. 20. W.
566) - Jansen, A., Priv.-Doc., Charlottenburg, Hardenbergstrasse 12.
567) - Japha, A., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 16.
568) - Jaquet, M., Geh. Sanitätsrath, Gr. Lichterfelde, Marienstr. 28.

569) Dr. Jarislowsky, M., San.-Rath, Friedrichstr. 102. N.W.
570) - Jastrowitz, M., Sanitätsrath, Brückenallee 30. N.W.
571) - Igel, S., San.-Rath, Engel-Ufer 4. S.O.
572) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
573) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
574) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
575) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
576) - Joachimsthal, G., Professor, Privatdocent, Magdeburgerstr. 36. W.
577) - Joseph, E., Motzstr. 57. W.
578) - Joseph, J., Kleiststr. 39. W.
579) - Joseph, M., Genthinerstr. 5. W.
580) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
581) - Isaac, R., Alexanderstr. 22. C.
582) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
583) - Israel, J., Professor, dir. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 5a. W.
584) - Israel, O., a. o. Professor, Assistent am Pathologischen Institut, (Charlottenburg), Knesebeckstr. 1.
585) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
586) - Jürgens, G., Stabsarzt, Schiffbauerdamm 34. N.W.
587) - Jung, A., Sanitätsrath, Grossbeerenstr. 11. S.W.
588) - Junglöw, H., Oranienburgerstr. 58. N.
589) - Jungmann, Poststr. 13. C.
590) - Junius, R. (Dalldorf).
591) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
592) - Kachler, E., San.-Rath (Charlottenburg), Berlinerstrasse 126a.
593) - Kaiser, M., San.-Rath, Brunnenstr. 192. N.
594) - Kaiserling, C., Priv.-Doc. Ass. am Path. Institut, Rathenowerstrasse 21. N.W.
595) - Kaiserling, O., Luisenstr. 52. N.W.
596) - Kalischer, E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstr. 95. W.
597) - Kalischer, M., Schillstr. 9. W.
598) - Kalischer, O., Mauerstr. 81. W.
599) - Kalischer, S., (Schlachtensee) Kurhaus Hubertus.
600) - Kallmann, Georg, (Charlottenburg) Pestalozzistrasse 105.
601) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
602) - Kanitz, F., San.-Rath, Kleiststr. 33. W.
603) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 3. W.
604) - Kanzow, Motzstr. 17. W.
605) - Karewski, F., (Charlottenburg), Meinekestr. 10.
606) - Karger, M., Friedrichstr. 204. S.W.
607) - Karo, W., Friedrichstr. 215. S.W.

608) Dr. Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
609) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
610) - Katz, L., Professor, Priv.-Doc., Lützowstr. 46. W.
611) - Katz, O., (Charlottenburg), Berlinerstr. 50.
612) - Katz, Rudolf, Mannheim.
613) - Katzenstein, J., Motzstr. 64. W.
614) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
615) - Kauffmann, H., Friedrichstr. 105b. N.
616) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
617) - Kayser, A., Dessauerstr. 29. W.
618) - Kayserling, A., Burggrafenstr. 16. W.
619) - Keller, K., Potsdamerstr. 123b. W.
620) - Keller, P., San.-Rath, Skalitzerstr. 128. S.O.
621) - Kempner, Walt., Augsburgerstr. 57/58. W.
622) - Kessler, W., Geh. Sanitätsrath, Rossstr. 27. C.
623) - Kettner, Charlottenburg, Bleibtreustr. 29/30.
624) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.
625) - Kirchhoff, Magdeburgerstr. 2. W.
626) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rath, a. o. Prof., vortragender Rath im Cultus-Ministerium, Tauenzienstrasse 21. W.
627) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
628) - Klein, Paul, Alte Jacobstr. 18/19. S.W.
629) - Klein, Rich., San.-Rath, Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
630) - Klemperer, F., Privatdoc., Kurfürstendamm 13. W.
631) - Klemperer, G., Prof., Privatdocent, Roonstr. 1. N.W.
632) - Klempner, Bülowstr. 35. W.
633) - Klewitz, Fr., Tauenzienstr. 23. W.
634) - Klink, Wilhelm, Wilmersdorf, Ringbahnstr. 13.
635) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 41. W.
636) - Klose, Friedrichstr. 128. N.
637) - Knorr, R., Magdeburgerstr. 23. W.
638) - Kob, Stabsarzt, Charité. NW.
639) - Koblanck, A., a. o. Professor, Roonstr. 10. N.W.
640) - Koch, F., Karlstr. 14. N.W.
641) - Koch, M., Charlottenburg, Goethestr. 16.
642) - Kochmann, Neu-Weissensee.
643) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
644) - Köhler, A., o. Professor, Oberstabsarzt, Gneisenaustrasse 35. S.W.
645) - Köhler, J., Askanischer Platz 4. S.W.
646) - König, Franz, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, (Jena).
647) - König, W., Medicinal-Rath, Oberarzt (Dalldorf).
648) - Königsberger, Gneisenaustr. 91. S.W.

649) Dr. Königsdorf, K., Genthinerstr. 13. W.
650) - Koeppel, P., Geh. Sanitätsrath, Prinzenstr. 87. S.
651) - Koeppen, M., a. o. Prof., Unterbaumstr. 7. N.W.
652) - Kohn, H., Potsdamerstr. 104. W.
653) - Kohnstamm, L., Königin Augustastr. 49. W.
654) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
655) - Korn, A., Halleschestr. 22. S.W.
656) - Korn, M., San.-Rath. In den Zelten 15. NW.
657) - Kortum, F., San.-Rath, Oberarzt (Lichtenberg).
658) - Kossmann, R., Professor, Belle Alliancestr. 23. S.W.
659) - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 5a. S.
660) - Kownatzki, Stabsarzt, Hannoverschestr. 12. N.W.
661) - Kramm, W., Ackerstr. 81. N.
662) - Kraus, F., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der II. medicin. Klinik der Charité, Brücken-Allee 7. NW.
663) - Kraus, F., Königin Augustastr. 45. W.
664) - Krause, F., Professor, Lützow-Platz 13. W.
665) - Krause, H., Professor, Privatdocent, Kronprinzen-Ufer 20. N.W.
666) - Krause, Joh., San.-Rath, Monbijou-Platz 12. C.
667) - Krönig, G., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstendamm 33. W.
668) - Kromayer, Professor, Lützowstr. 89. W.
669) - Kron, H., San.-Rath, Markgrafenstr. 60. W.
670) - Kronecker, Fr., Augsburgerstr. 64. W.
671) - Kroner, M., Geh. Sanitätsrath, Oranienstr. 143. S.
672) - Kronthal, K., Königgrätzerstr. 51. S.W.
673) - Kronthal, P., Lutherstr. 12. W.
674) - Küster, E., Geh. Med.-Rath o. ö. Prof., (Marburg), Bahnhofstr. 19.
675) - Kuhn, Yorkstr. 60. S.W.
676) - Kuthe, E., Tauenzienstr. 10. W.
677) - Kutner, R., Professor, Elssholzstr. 13. W.
678) - Kuttner, A., Lützow-Platz 6. W.
679) - Kuttner, L., Professor, Bülowstr. 20a. W.
680) - Laband, Ludwig, Derfflingerstr. 17. W.
681) - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
682) - Lachmann, Siegmund, Brunnenstr. 115. N.
683) - Laehr, M., Professor, Privat-Docent (Zehlendorf).
684) - Lamz, P., San.-Rath, Lebuserstr. 3. N.O.
685) - Landau, L., a. o. Professor, Sommerstr. 2. N.W.
686) - Landau, Th., Am Karlsbad 12/13. W.
687) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
688) - Landgraf, W., General-Oberarzt, Königin Augusta-strasse 12. W.

689) Dr. Landsberg, G., San.-Rath, Krausenstr. 17. S.W.
690) - Landsberg, Leop. (Charlottenburg), Schlüterstrasse 67.
691) - Landsberg, S. (Landeck) Schlesien.
692) - Landsberger, San.-Rath, Knesebeckstr. 18. W.
693) - Landsberger, J., Neanderstr. 4. S.
694) - Lange, L., Kalckreuthstr. 7. W.
695) - Langer, E., San.-Rath, Königgrätzerstr. 110. S.W.
696) - Langerhans, P., Neue Jakobstr. 6. S.
697) - Langgaard, Professor, Privatdocent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.
698) - Langner, O., Chausseestr. 12. N.
699) - Langstein, Leo, Lessingstr. 21. N.W.
700) - La Pierre, San.-Rath, Potsdam, Moltkestr. 37.
701) - Laqueur, A., Spenerstr. 2. N.W.
702) - Lasch, J., Wallner-Theaterstr. 26. O.
703) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
704) - Lasker, M., San.-Rath, Schmidstr. 37. S.O.
705) - Lassar, O., Professor, Privatdocent, Karlstr. 19. N.W.
706) - Latz, B., Homburg v. d. H., Park-Sanatorium.
707) - Lazarus, A., Priv.-Doc., (Charlottenburg), Kantstrasse 150a.
708) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrath, dirig. Arzt am Jüdischen Krankenhause, Linkstr. 40. W.
709) - Lazarus, Julian, Alte Jakobstr. 82. S.
710) - Lebegott, W., Neue Grünstr. 13. C.
711) - Ledermann, R., Mohrenstr. 7. W.
712) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
713) - Lehfeldt, E., II, Perlebergerstr. 32. N.W.
714) - Lehmann, F., Anhaltstr. 10. S.W.
715) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
716) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriastr. 35.
717) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 8. W.
718) - Lehnsen, L., Gneisenaustr. 17. S.W.
719) - Lehr, Potsdamerstr. 105. W.
720) - Leibholz, Arthur, Brückenstr. 5b. S.O.
721) - Leichtentritt, H., Potsdamerstr. 84a. W.
722) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
723) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
724) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
725) - Leonhardt, F., Weidmannslust.
726) - Leppmann, A., Med.-Rath, Kreisarzt, Kronprinzen-Ufer 23. N.W.
727) - Leppmann, Fritz, Wickinger-Ufer 1. N.W.
728) - Less, L. Kaiserstr. 39/40. C.

729) Dr. Lesse, W., Kurfürstenstr. 49. W.
730) - Lesser, E., a. o. Professor, Director der Klinik für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenhaus, Roonstr. 12. N.W.
731) - Lesser, F., Tauenzienstr. 2. W.
732) - Leuk, G., Gr. Frankfurterstr. 73. O.
733) - Leva, Johann, Martin Lutherstr. 86. W.
734) - Levin, H., Rosenthalerstr. 59. C.
735) - Levin, Heinrich, Frobenstr. 29. W.
736) - Levinsohn, G., Privatdocent, Bendlerstr. 25/26. W.
737) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 17/19.
738) - Magnus-Levy, A., Priv.-Doc., Karlstr. 5a. N.W.
739) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
740) - Levy, H., Kalckreuthstr. 9. W.
741) - Levy, Max I., Badstr. 61. N.
742) - Levy, Max II., (Charlottenburg), Berlinerstr. 55.
743) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
744) - Levy, Seb., Magdeburgerstr. 6. W.
745) - Levy, W. I., Blumenstr. 7a. O.
746) - Levy, W. II., Maassenstr. 22. W.
747) - Lewandowski, Alfr., Winterfeldstr. 36. W.
748) - Lewandowsky, M., Eichhornstr. 9. W.
749) - Leweck, Melchiorstr. 34. S.O.
750) - Lewin, A., Friedrichstr. 227. W.
751) - Lewin, Jul., Schmidstr. 7. S.O.
752) - Lewin, L., Prof., Privatdoc., Hindersinstr. 2. N.W.
753) - Lewin, O., Blücherstr. 13. S.W.
754) - Lewin, W., San.-Rath, Holzmarktstr. 65. O.
755) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
756) - Lewy, J., Neue Ansbacherstr. 6. W.
757) - Lexer, E., a. o. Professor, In den Zelten 20. N.W.
758) - Leyden, E. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der I. med. Klinik der Charité, Bendlerstr. 30. W.
759) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
760) - Liebermann, Fritz von, Kurfürstenstr. 88. W.
761) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
762) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des pharmakol. Instituts, Neustädtische Kirchstr. 9. NW.
763) - Liepmann, H., Professor (Pankow) Breitestr. 46.
764) - Liepmann, W., Alexander-Ufer 7. NW.
765) - Lilienfeld, A. (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
766) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 84.
767) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 50. S.
768) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.

769) Dr. Lindemann, S., Beusselstr. 55. N.W.
770) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.
771) - Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
772) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8. W.
773) - Lippmann, Th., Sanitätsrath, Lützowstr. 42. W.
774) - Lissner, M., Lindenstr. 22. S.W.
775) - Lisso, H., Kastanien-Allee 79. N.
776) - Littauer, J., Prinzenstr. 102. S.
777) - Litten, a. o. Professor, Lützow-Platz 6. W.
778) - Litthauer, M., Bellevuestr. 18.
779) - Loebinger, Arthur, Luitpoldstr. 23. W.
780) - Loeser, L., Lessingstr. 33. N.W.
781) - Lövinson, E., Charlottenburg-Westend, Spandauerberg 27.
782) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 54/55.
783) - Löwenheim, J., Beuthstr. 1. C.
784) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 143. O.
785) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
786) - Löwenstein, J., Kl. Frankfurterstr. 5. N.O.
787) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
788) - Löwenthal, Emil, Friedrichstr. 7. SW.
789) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
790) - Löwenthal, Hugo, San.-R., Matthäikirchstr. 15. W.
791) - Löwenthal, Js. Steglitz, Siemensstr., vom I. IV. Tauenzienstr. 8. W.
792) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 32. N.O.
793) - Löwenthal, M., Chausseestr. 10/11. N.
794) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstenstr. 167. W.
795) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13. C.
796) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
797) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
798) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 8. N.
799) - Lorenz, Bernh., San.-Rath, Nürnbergerstr. 36. W.
800) - Lorenz, Rudolf, Preussischestr. 2a. W.
801) - Lubinski, M., Leipzigerstr. 107. W.
802) - Lublinski, W., San.-Rath, Schellingstr. 13. W.
803) - Lubowski, Alfred, Charlottenburg, Danckelmannstr. 61.
804) - Lubowski, M., Lützowstr. 48. W.
805) - Lubszynski, Zietenstr. 17. W.
806) - Lucae, A., Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, Director der Ohrenklinik, Lützow-Platz 9. W.
807) - Lux, F. (Charlottenburg), Goethestr. 61.
808) - Maas, Otto, Martin Lutherstr. 2. W.

809) Dr. Maass, Hugo, Potsdamerstr. 61. W.
810) - Maass, W. (Schlachtensee), Kurhaus Hubertus.
811) - Mackenrodt, A., Professor, Hindersinstr. 2. N.W.
812) - Mainzer, F., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
813) - von Malaise, Grunewald, Wagnerstr. 21.
814) - Manasse, L., Bülowstr. 11. W.
815) - Manasse, P., Alexandrinenstr. 93. S.
816) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134. W.
817) - Mankiewitz, Siegfr., Schlachtensee.
818) - Mann, E., Charlottenburg, Savignyplatz 51.
819) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
820) - Marcinowski, J., Woltersdorfer Schleuse.
821) - Marcus, M., Sanitätsrath, Rosenthalerstr. 34/35. C.
822) - Marcuse, Alfr., Hornstr. 8. S.W.
823) - Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
824) - Marcuse, Bernh., Friedrichstr. 121. N.
825) - Marcuse, L., San.-Rath, Spenerstr. 9. W.
826) - Marcuse, Leop., San.-Rath, Maassenstr. 23. W.
827) - Marcuse, Max, Leipzigerstr. 42. S.W.
828) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
829) - Marcuse, S., Geh. Sanitätsrath, Kaiserstr. 41. N.O.
830) - Maren, Grunewald, Trabenerstr. 3.
831) - Maretzki, L., San.-Rath, Brüderstr. 40. C.
832) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
833) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., San.-Rath, Königgrätzerstr. 112. S.W.
834) - Martens, M., Professor, Privatdocent, dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung in Bethanien, Tauenzinstrasse 12. W.
835) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
836) - Maschke, M., Prinzenstr. 91. S.
837) - Massmann, F., Staatsrath, Nürnbergerstr. 28. W.
838) - Matzdorff, E. (Bernau).
839) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstrasse 27. W.
840) - Mayer, Jacq., Geh. Sanitätsrath (Karlsbad), Berlin, Hôtel Phönix, Charlottenstr.
841) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
842) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
843) - Mehlhorn, W., Schumannstr. 2. N.W.
844) - Meilitz, R., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
845) - Meinertz, Hohenstauffenstr. 69. W.
846) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
847) - Mendel, F. Oranienburgerstr. 68. NW.
848) - Mendel, Kurt, Oranienburgerstr. 68. N.

849) Dr. Mendelsohn, M., Professor, Motzstr. 53. W.
850) - Menke, W., Winterfeldstr. 23. W.
851) - Mertsching, A., Chausseestr. 12. N.
852) - Merzbach, G., Chausseestr. 35. N.
853) - Metzenberg, A., Köpenickerstr. 74. S.O.
854) - Meyer, Alb., Gr. Lichterfelde, Sternstr. 35.
855) - Meyer, Arthur I., Seydelstr. 7. C.
856) - Meyer, Arthur II., Neue Bayreutherstr. 2. W.
857) - Meyer, E., Charlottenburg, Savigny-Platz 11.
858) - Meyer, Edmund, Prof., Priv.-Doc., Bülowstr. 3. W.
859) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
860) - Meyer, Fritz, Corneliusstr. 1. W.
861) - Meyer, George, Prof., Bendlerstr. 13. W.
862) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.
863) - Meyer, L., Altonaerstr. 6. N.W.
864) - Meyer, Ludwig F., Auguststr. 4. N.
865) - Meyer, M., Hamburg.
866) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
867) - Meyer, Max, Geh. Sanitätsrath, Maassenstr. 27. W.
868) - Meyer, Otto, Badstr. 28. N.
869) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
870) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
871) - Meyer, Rudolf, Thurmstr. 42. N.W.
872) - Michaelis, G., Knesebeckstr. 44. W.
873) - Michaelis, Leonor, Privatdocent, Rankestr. 2. W.
874) - Michaëlis, Max, Prof., Roonstr. 11. N.W.
875) - Michaelis, Walter, Motzstr. 12. W.
876) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor Director der Königl. Augen-Klinik, Dorotheenstrasse 3. N.W.
877) - Michelet, Ch., San.-Rath, Bad Nenndorf b. Hannover.
878) - Miessner, G., San.-Rath, Tauenzienstr. 1. W.
879) - Milchner, R., Mittelstr. 19. N.W.
880) - Milner, Charité, N.W.
881) - Model, R., Strassburg i. E., Ruprechtauer-Allee 66.
882) - Moeli, K., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.
883) - Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
884) - Mohr, Charlottenburg, Kantstr. 156/157.
885) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
886) - Mommsen, E., Nürnbergerstr. 65. W.
887) - Mosse, M., Alexander-Ufer 3. N.W.
888) - Mühsam, Hans, Yorkstr. 51. S.W.
889) - Mühsam, J., San.-Rath, Augsburgerstr. 30/31. W.
890) - Mühsam, R., Charlottenburg, Kantstr. 164.

891) Dr. Mühsam, W., Ansbacherstr. 14. W.
892) - Müller, B., (Weimar).
893) - Müller, E., Linkstr. 18. W.
894) - Müller, Franz, Charlottenburg, Schlüterstr. 30.
895) - Müller, G., Alexander-Ufer 1. N.W.
896) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
897) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
898) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
899) - Müllerheim, R., Burggrafenstr. 6. W.
900) - Mugdan, O., Kurfürstenstr. 139. W.
901) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
902) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
903) - Musehold, A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 103. S.W.
904) - Muskat, G., Potsdamerstr. 16. W.
905) - Nagel, W., a. o. Prof., Alexander-Ufer 5. N.W.
906) - Nagelschmidt, Fr., Tauenzienststr. 7b. W.
907) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
908) - Nathan, A., Tauenzienstr. 8. W.
909) - Nathan, H., (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 27.
910) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
911) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 8. N.
912) - Naumann, Benno, Wienerstr. 1. S.O.
913) - Nawratzky, E., Lottumstr. 1. N.
914) - Neisser, Ad., San.-Rath, Matthäikirchstr. 13. W.
915) - Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
916) - Neuhäuser, Hugo, Bayreutherstr. 27. W.
917) - Neuhaus, L., Oranienstr. 42. S.
918) - Neuhauss, R., (Gross-Lichterfelde) Boothstr. 17.
919) - Neumann, A., Friedrichstr. 113a. N.
920) - Neumann, A., Direktor der chirurgischen Abtheilung des städt. Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
921) - Neumann, H., Privatdocent, Potsdamerstr. 121e. W.
922) - Neumann, H., (Potsdam) Nauener Thor 30/31.
923) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 39. N.O.
924) - Neumann, S., San.-Rath, Kurfürstenstr. 126. W.
925) - Neumann, Siegismund, Immanuelkirchstr. 30. N.O.
926) - Nicolaier, Professor, Privatdoc., Rankestr. 26. W.
927) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
928) - Nitze, M., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Wilhelmstr. 43b. S.W.
929) - Oberwarth, E., Kurfürstendamm 239. W.
930) - Obuch, A., Augsburgerstr. 37. W.
931) - Oestreich, R., Privatdocent, Hohenzollernstr. 17. W.
932) - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
933) - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.

934) Dr. von Oettingen, (Steglitz) Albrechtstr. 18.
935) - Oliven, A., Lützowstr. 89/90. W.
936) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
937) - Ollendorf, A., Köpnickerstr. 20a. S.O.
938) - Olshausen, R., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 19. N.
939) - Oltendorf, C., Klosterstr. 28. C.
940) - Opfer, F., Friedrichstr. 133. N.
941) - Oppenheim, H., Professor, Lennéstr. 3. W.
942) - Oppenheimer, C., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 6.
943) - Oppenheimer, Eug., Bülowstr. 85a. W.
944) - Orth, Geh. Med.-Rath, Professor, Director des pathologischen Instituts der Charité, Grunewald, Humboldtstr. 16.
945) - Orthmann, E., Karlstr. 39. N.W.
946) - Osann, Ziegelstr. 29. N.
947) - Ostermann, E., Belle-Alliancestr. 16. S.W.
948) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 12. N.O.
949) - Paderstein, R., Chausseestr. 57. N.
950) - Paetsch, W., Geh. Sanitätsrath, Steglitzerstr. 80. W.
951) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 54. N.
952) - Pahlke, C., Sanitätsrath, Steinmetzstr. 8. W.
953) - Palm, J., Sanitätsrath, Gr. Frankfurterstr. 70. N.O.
954) - Palmié, Charlottenburg, Leibnizstr. 89.
955) - Pape, Ludw., Martin-Lutherstr. 77. W.
956) - Pappenheim, E., San.-Rath, Gleditschstr. 42. W.
957) - Paprosch, R., Geh. Sanitätsrath, Neue Königstrasse 39. N.O.
958) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
959) - Passow, Geh. Med.-Rath, Professor, Lichtenstein-Allee 2. W.
960) - Patschkowski, E., San.-Rath, Charlottenburg, Grolmanstr. 12.
961) - Paul, F., Gr. Frankfurterstr. 6. O.
962) - Peikert, E., San.-Rath, Neue Schönhauserstr. 16. C.
963) - Pels Leusden, Professor, Invalidenstr. 90. N.W.
964) - Peltesohn, E., Sanitätsrath, Magdeburgerstr. 3. W.
965) - Peltesohn, Felix, Linkstr. 43. W.
966) - Peritz, G., Wilhelmstr. 146. S.W.
967) - Perl, J., Wilhelmstr. 30. S.W.
968) - Perl, L., San.-Rath, Priv.-Doc., Wilhelmstr. 35. S.W.
969) - Peters, G., San.-Rath, Kleiststr. 29. W.
970) - Petersen, R., Landsbergerstr. 75. N.O.

971) Dr. Peyser, A., Hackescher Markt 1. C.
972) - Peyser, S. (Charlottenburg), Berlinerstr. 123.
973) - Pfleger, E., Med.-Rath, Gerichtsarzt, (Plötzensee).
974) - Philip, P., Passauerstr. 11a. N.W.
975) - Philippi, M., San.-Rath, Kurfürstenstr. 15/16. W.
976) - Philipsthal, Ansbacherstr. 25. W.
977) - Pick, Jul., Spichernstr. 16. W.
978) - Pick, L., Privat-Docent, Assistent an der L. Landau'schen Klinik, Philippstr. 21. N.W.
979) - Pickardt, M., Tauenzienstr. 24. W.
980) - Pielicke, Rathenowerstr. 3. N.W.
981) - Pielicke, Beelitz i. M.
982) - Pielke, W., Lützowstr. 58. W.
983) - Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 7. W.
984) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 86b. W.
985) - Piorkowski, M., Kurfürstenstr. 84. W.
986) - Pissin, E., Geh. Sanitätsrath, Derfflingerstr. 29. W.
987) - Pistor, M., Geh. Ober-Med.-Rath, Pariserstr. 3. W.
988) - Plachte, S., Nürnbergerstr. 60. W.
989) - Placzek, S., Kleiststr. 7. W.
990) - Plehn, Regierungsarzt a. D., Privatdocent, dirig. Arzt d. inneren Abth. des städt. Krankenhauses Am Urban, Belle-Alliancestr. 17. S.W.
991) - Plessner, A., San.-Rath, Lessingstr. 3. N.W.
992) - Plessner, W., Skalitzerstr. 15. S.O.
993) - Plien, Max, Pallasstr. 23. W.
994) - Plonski, B., Friedrichstr. 182. W.
995) - Plotke, L., San.-Rath, Klopstockstr. 38. N.W.
996) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
997) - Pollack, B., Linkstr. 41. W.
998) - Pollack, M., San.-Rath, Wichmannstr. 14. W.
999) - Pollnow, H., San.-Rath, Beuthstr. 5. S.W.
1000) - Posner, C., a. o. Professor, Anhaltstr. 7. S.W.
1001) - Prinz, B., Lindenstr. 63. S.W.
1002) - Puchstein, Fr., San.-Rath, Weissenburgerstr. 70. N.
1003) - Puchstein, Franz, San.-Rath, Raupachstr. 14. O.
1004) - Püschmann, (Britz) Krankenhaus.
1005) - Pulvermacher, B., Geisbergstr. 41. W.
1006) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
1007) - Punitzer, F., Würzburgstr. 22. W.
1008) - Pyrkosch, G., San.-Rath, Bendlerstr. 19. W.
1009) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
1010) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
1011) - Rahmer, H., San.-Rath, Andreasstr. 4. O.
1012) - Ransom (Eberswalde).

1013) Dr. Raphael, A., Alvenslebenstr. 12a. W.
1014) - Raphael, F., Potsdamerstr. 92. W.
1015) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 62. S.
1016) - Raschkow, H., Goltzstr. 31. W.
1017) - Raske, K., Genthinerstr. 22. W.
1018) - Rathcke, Paul, Petersburgerstr. 72. O.
1019) - Rau, J., Neue Königstr. 85. N.O.
1020) - Rau, R., Reinickendorferstr. 53. N.
1021) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
1022) - Rehfisch, E., Andreasstr. 71. O.
1023) - Reiche, H., Köpnickerstr. 72. S.O.
1024) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
1025) - Reichert, M., San.-Rath, Magdeburgerstr. 34. W.
1026) - Reichmann, Ed., Bülowstr. 12. W.
1027) - Remak, E., a. o. Professor, Potsdamerstr. 133. W.
1028) - Reyher, P., Schaperstr. 35. W.
1029) - Rheindorf, Luisenplatz 1. N.W.
1030) - Rhode, L., San.-Rath, Mariannenstr. 47. S.O.
1031) - Richter, Alfr., San.-Rath, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1032) - Richter, Paul L., San.-Rath, Krausnickstr. 22. N.
1033) - Richter, P. H., Münzstr. 4. C.
1034) - Richter, P. III, Privatdoc., Schiffbauerdamm 30. N.W.
1035) - Richter, U., Med.-Rath, Kreisarzt, Lothringerstrasse 41. N.
1036) - Riedel, B., San.-Rath, Kalckreuthstr. 1. W.
1037) - Riedel, G., San.-Rath, Blumeshof 15. W.
1038) - Riegner, R., Pragerstr. 29. W.
1039) - Rieken, Cottbus.
1040) - Riese, H., Krankenhaus-Director (Britz).
1041) - Riess, L., Prof., Priv.-Doc., Tauenzienstr. 14. W.
1042) - Rindfleisch, W. (Stendal).
1043) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 241. W.
1044) - Ritter, J., Elsasserstr. 54. N.
1045) - Robinski, S., Kurfürstenstr. 119. W.
1046) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
1047) - Roeder, H., Prinzen-Allee 84. N.
1048) - Röder, P., Auguststr. 14/15. N.
1049) - Röhr, H., Potsdamerstr. 125. W.
1050) - Röske, Oberarzt, Chausseestr. 123. N.
1051) - Röthig, P., Courbièrestr. 8. W.
1052) - Rohmer, B., Hasenhaide 61. S.
1053) - Roman, A., Motzstr. 22. W.
1054) - Roscher, Stabsarzt, Charitéstr. 3. N.W.

1055) Dr. Rose, J., San.-Rath, Göbenstr. 8. W.
1056) - Rosen, R., Alexanderstr. 30. C.
1057) - Rosenbach, Assistent am Pathol. Institut der Charité. N.W.
1058) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
1059) - Rosenberg, A., Prof., Schiffbauerdamm 26. N.W.
1060) - Rosenberg, B., Neue Ansbacherstr. 17. W.
1061) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 53, vom I. IV. 54. N.
1062) - Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
1063) - Rosenberg, S., Ansbacherstr. 55. W.
1064) - Rosenheim, Th., Prof., Privatdocent, Victoriastrasse 10. W.
1065) - Rosenkranz, H., Gr. Frankfurterstr. 40. N.O.
1066) - Rosenstein, A., Sigismundstr. 6. W.
1067) - Rosenstein, P., Auguststr. 14/15. N.
1068) - Rosenstein, W., Hohenstaufenstr. 21. W.
1069) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
1070) - Rosenthal, C., Mittelstr. 21. N.W.
1071) - Rosenthal, G., Wallstr. 17/18. C.
1072) - Rosenthal, O., Potsdamerstr. 121g. W.
1073) - Rosenthal, Rich., San.-Rath, Hallesches Ufer 27. S.W.
1074) - Rosenthal, Th. (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz 17.
1075) - Rosin, H., Prof., Priv.-Doc., Nettelbeckstr. 24. S.W.
1076) - Rost, Lützowstr. 55. W.
1077) - Rothe, O., San.-Rath, Ober-Stabsarzt a. D., Gneisenaustr. 22. S.W.
1078) - Rothenberg, Moritz, Grossbeerenstr. 58. S.W.
1079) - Rothmann, M., Priv.-Doc., Motzstr. 89. W.
1080) - Rothmann, O., Geh. San.-Rath, Hafen-Platz 5. S.W.
1081) - Rothschild, A., Lützowstr. 84a. W.
1082) - Rotter, J., Professor, dirig. Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
1083) - Rozenraad, O., Kurfürstendamm 1. W.
1084) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
1085) - Rubinstein, A., Ansbacherstr. 15. W.
1086) - Rubner, M., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
1087) - Rühl, F. (Gross-Lichterfelde).
1088) - Ruge, Carl, Prof., Sanitätsrath, Jägerstr. 61. W.
1089) - Ruge, Hans, Privat-Docent, Cudowa-Berlin, Friedrich-Wilhelmstr. 15. W.
1090) - Ruge, Paul, Medicinalrath, Grossbeerenstr. 4. S.W.
1091) - Ruhemann, J., Kanonierstr. 40. W.

1092) Dr. Ruhemann, K., Landsbergerstr. 3. N.O.
1093) - Ruhemann, W., Bülowstr. 87. W.
1094) - Ruppin, Willi, Wilhelmshavenerstr. 45. N.W.
1095) - de Ruyter, G., Prof., Priv.-Doc., Lützowstr. 29. W.
1096) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
1097) - Saalfeld, M., Wilhelmstr. 139. S.W.
1098) - Saalfeld, W., Potsdamerstr. 33. W.
1099) - Sachs, Adalb., Hallesches-Ufer 1/2. S.W.
1100) - Sachs, E., Karlstr. 39. N.W.
1101) - Sachs, Fritz, Manteuffelstr. 57. S.O.
1102) - Sachs, Siegfr. (Charlottenburg), Mommsenstr. 80.
1103) - Salge, B., Lessingstr. 23. N.W.
1104) - Salinger, Leo, Potsdamerstr. 30. W.
1105) - Salkowski, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Vorsteher des chem. Laborator. des Patholog. Instituts, Charlottenburg, Carmerstr. 1.
1106) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doc., Königgrätzer-Strasse 85a. S.W.
1107) - Salomon, Karl, Zossenerstr. 22. S.W.
1108) - Salomon, M., San.-Rath, Hafen-Platz 4. S.W.
1109) - Salomon, O., Kaiserstr. 48. N.O.
1110) - Salomon, S., Lützowstr. 75. W.
1111) - Salomonsohn, H., Potsdamerstr. 5. W.
1112) - Salzwedel, Oberstabsarzt z. D., Professor, Victoriastr. 19. W.
1113) - Samter, A. (Friedenau), Fregestr. 74a.
1114) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
1115) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
1116) - Samuel, Eug., Grunewald, Winklerstr. 24.
1117) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
1118) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
1119) - Sander, W., Geh. Med.-Rath, Director der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1120) - Saniter, Robert, Friedrichstr. 120. N.
1121) - Sasse, F., Director d. Landeshospitals in Paderborn.
1122) - Saul, Krausnickstr. 23. N.
1123) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Spandauerstr. 34.
1124) - Schäfer, M., San.-Rath, Pankow, Breitestr. 39b.
1125) - Schaefer, M., Petersburgerstr. 28. O.
1126) - Schaeffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.
1127) - Scheit, Th. (Charlottenburg), Berlinerstr. 67.
1128) - Schelske, R., Privatdocent, Beethovenstr. 3. N.W.
1129) - Schenck, P., Schönebergerstr. 9. S.W.
1130) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
1131) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 47. N.

1132) Dr. Scheuer, H., Tauenzienstr. 1. W.
1133) - Scheyer, A., Königsbergerstr. 22. O.
1134) - Schidkowski, Pariserstr. 55. W.
1135) - Schiffer, F., Charlottenburg, Kantstr. 39.
1136) - Schiftan, Otto, Melanchthonstr. 6. N.W.
1137) - Schilling, H., San.-Rath, Friedrichtr. 109. N.
1138) - Schleich, K., Professor, Passauerstr. 8/9. W.
1139) - Schlesinger, A., Schiffbauerdamm 6. N.W.
1140) - Schlesinger, Alex, Sanitätsrath, Jägerstr. 32. W.
1141) - Schlesinger, Alfr., Meinekestr. 5. W.
1142) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
1143) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 41. S.
1144) - Schlesinger, Hermann, San.-Rath, Rankestrasse 3. W.
1145) - Schlesinger, Hugo, Wallner-Theaterstr. 39. O.
1146) - Schmidt, Schöneberg, Nachhodstr. 2.
1147) - Schmidt, Hans, Plantagenstr. 14. W.
1148) - Schmidt, O., Kurfürstenstr. 128. W.
1149) - Schmidt, R., San.-Rath, Lützow-Ufer 19. W.
1150) - Schmidtlein, C., Sanitätsrath, Tauenzienstr. 9. W.
1151) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rath (Charlottenburg), Kantstr. 151.
1152) - Schmieden, W., Kleiststr. 3. W.
1153) - Schneider, E., Yorkstr. 46. SW.
1154) - Schneider, V., Martin Lutherstr. 88. W.
1155) - Schnitzer, San.-Rath, W., Wallstr. 25. C.
1156) - Schoeler, F., Alexander-Ufer. 1. N.W.
1157) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rath. a.o. Prof., Alexander-Ufer 1. N.W.
1158) - Schönberg, M., Yorkstr. 8. S.W.
1159) - Schöne, Ziegelstr. 10—11. N.
1160) - Schöneberg, Paul, Kaiser Franz-Genadierpl. 5. S.O.
1161) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
1162) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
1163) - Schönstadt, Alfred, Neue Winterfeldstr. 42. W.
1164) - Schoetz, P., San.-Rath, Potsdamerstr. 21a. W.
1165) - Scholinus, G. (Pankow) Breitestr. 18.
1166) - Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
1167) - Schorlemmer, Bonn, Kronprinzenstr. 13.
1168) - Schorler, C., San.-Rath, Schöneberger-Ufer 12. W.
1169) - Schreuer, M., Königgrätzerstr. 18. W.
1170) - Schröder, A., San.-Rath, Invalidenstr. 129. N.
1171) - Schröder, Johannes, Sanitätsrath, Brunnenstrasse 147. N.
1172) - Schück, P., Französischestr. 21. W.

1173) Dr. Schüller, M., Prof., Priv.-Doc., Bendlerstr. 41. W.
1174) - Schütz, G., San.-Rath, Wilhelmstr. 92/93.
1175) - Schütze, Alb., Philippstr. 3. N.W.
1176) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1177) - Schultze, Bruno Wolfgang, Wilmersdorf, Uhlandstrasse 135.
1178) - Schultze, M., Altonaerstr. 33. N.W.
1179) - Schulz, A., An der Apostelkirche 4. W.
1180) - Schulz, M., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Möckernstrasse 131. S.W.
1181) - Schulz, P., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 99. S.O.
1182) - Schuster, P., Privatdocent, Tauenzienstr. 13a. W.
1183) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1184) - Schwabach, D., Geh. San.-Rath, Am Karlsbad 1a. W.
1185) - Schwalbe, J., Professor, Am Karlsbad 5. W.
1186) - Schwarzauer, G., San.-Rath, Bülowstr. 6. W.
1187) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
1188) - Schwarze, G., San.-Rath, Ober-Stabsarzt a. D., Lützowstrasse 9. W.
1189) - Schwechten, E., San.-Rath, Derfflingerstr. 5. W.
1190) - Schweitzer, E., Wittenberg-Platz 3a. W.
1191) - Schwerin, C., Geh. San.-Rath, Schmidstr. 29. SO.
1192) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
1193) - Secklmann, M., Motzstr. 64. W.
1194) - Seefisch, G., Kurfürstenstr. 109. W.
1195) - Seelig, A., Tauenzienstr. 16. W.
1196) - Seelig, P., Lichtenberg.
1197) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1198) - Seidel, C., Sanitätsrath, Friedrichstr. 14. S.W.
1199) - Selberg, F., Geh. Sanitätsrath, Kronprinzenufer 3. N.W.
1200) - Selberg, F., Charlottenburg, Kantstr. 152.
1201) - Sello, Hans, Kurfürstendamm. 240. W.
1202) - Semler, P., Loewestr. 16. O.
1203) - Senator, Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, dirig. Arzt im Charité-Krankenhause, Director der Univ.-Poliklinik, Bauhofstr. 7. N.W.
1204) - Senator, Max, Dorotheenstr. 63. N.W.
1205) - Sessous, Luisenstr. 41. N.W.
1206) - Settegast, H., San.-Rath, Alexandrinenstr. 118. S.W.
1207) - Seydel, O., Wilhelmstr. 6. S.W.
1208) - Siegmund, Arn., (Charlottenburg) Fasanenstr. 78.
1209) - Silberstein, A., Braunsbergerstr. 6. NO.
1210) - Silberstein, Adolf, Friedrichstr. 246. SW.

1211) Dr. Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
1212) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.
1213) - Silex, P., a.o.Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1214) - Simon, Gust., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 26a. S.O.
1215) - Simon, H., Birkenstr. 29. N.W.
1216) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1217) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1218) - Simons, Arthur, Johannisstr. 4. N.
1219) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kantstr. 74.
1220) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 33.N.
1221) - Simonson (Schöneberg), Gustav Freytagstr. 2.
1222) - Singer, Ernst, Jerusalemerstr. 43. S.W.
1223) - Sklarek, Bruno, Charlottenburg, Kantstr. 150.
1224) - Skutsch, Richard, Charlottenburg, Fasanenstr. 21.
1225) - Söhle, K., Charlottenburg, Weimarerstr. 17.
1226) - Soerensen, J., Friedrich Wilhelmstr. 6. W.
1227) - Soldau, R., (Charlottenburg), Fasanenstr. 42.
1228) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrath, Reinickendorferstrasse 2c. N.
1229) - Sommerfeld, Th., Prof., Wilsnackerstr. 52. N.W.
1230) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1231) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Director d. chirurg. Abtheil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1232) - Sonnenfeld, Kurfürstenstr. 101. W.
1233) - Sonntag, Friedrichstr. 13. SW.
1234) - Sorauer, S., San.-Rath, Oberstabsarzt a.D. (Zehlendorf).
1235) - Spandow, M., Wittenberg-Platz 4. W.
1236) - Sperling, A., Rankestr. 20. W.
1237) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1238) - Sperling, Paul, Potsdamerstr. 17. W.
1239) - Speyer, F., Maassenstr. 24. W.
1240) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1241) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.
1242) - Stadelmann, E., Professor, dirig. Arzt des Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
1243) - Stadthagen, M., San.-Rath, Magdeburgerstr. 20.W.
1244) - Stein, Schmidtstr. 12. S.O.
1245) - Steiner, V., Friedrichstr. 197. W.
1246) - Steinbach, J., San.-Rath, Kastanien-Allee 3. N.
1247) - Steindorff, K., Potsdamerstr. 32. W.
1248) - Steinthal, S., Kurfürstenstr. 72. W.
1249) - Stelzner, Frau, Charlottenburg, Kantstr. 22.
1250) - Stern, Curt, Potsdamerstr. 83b. W.

1251) Dr. Stern, E., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 126. W.
1252) - Stern J., I, San.-Rath, Schützenstr. 10. S.W.
1253) - Stern, J., II, San.-Rath, Kochstr. 19. S.W.
1254) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1255) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1256) - Sternberg, Ph., Keithstr. 17. W.
1257) - Sternberg, W., Petersburgerstr. 62. O.
1258) - Stettiner, H., Hedemannstr. 16. S.W.
1259) - Steuer, B., Ackerstr. 136. N.
1260) - Steyrer, Unterbaumstr. 7. N.W.
1261) - Stranz, M., Potsdamerstr. 62. W.
1262) - Strassmann, A., Rosenthalerstr. 40. C.
1263) - Strassmann, Ferd., Geh. San.-Rath, Stadtrath, Brücken-Allee 36.
1264) - Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger.-Arzt, Siegmundshof 18a. N.W.
1265) - Strassmann, H., Geh. San.-Rath, Klopstock-Strasse 23. N.W.
1266) - Strassmann, P., Privatdocent, Alexander-Ufer 1. N.W.
1267) - Strauch, C., Privatdocent, Luisen-Platz 9. N.W.
1268) - Strauss, H., Professor, Privatdocent, Oberarzt, Alexander-Ufer 1. N.W.
1269) - Strecker, C., Stralsunderstr. 63. N.
1270) - Streisand, L., Chausseestr. 48. N.
1271) - Strelitz, E., Nettelbeckstr. 14. W.
1272) - Strube, H. (Nieder-Schönhausen).
1273) - Stüler, F., Med.-Rath, Kreisarzt, Invalidenstrasse 91. N.W.
1274) - Sturmann, W., Friedrichstr. 130. N.
1275) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1276) - Taendler, F., Alexanderstr. 42. C.
1277) - Taendler, J. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 75.
1278) - Tamm, W., Geh. San.-Rath, Hofarzt, Prinz Friedrich-Karlstr. 5. N.W.
1279) - Tarrasch, S., Wallstr. 26—27. S.
1280) - Tarrasch, Viktor, Schöneberg, Apostel-Paulusstr. 18.
1281) - Tautz, Curt, Lothringerstr. 28—29. N.
1282) - Teuber, A., Oberstabsarzt a. D., Cuxhavenerstrasse 1. N.W.
1283) - Thielen, E., Sanitätsrath, Motzstr. 88. W.
1284) - Thorner, E., Geh. San.-Rath, Wilhelmstr. 118. S.W.
1285) - Thumim, L., Lützow-Ufer 20. W.
1286) - Tobias, E., Am Karlsbad 2. W.

1287) Dr. Treibel, M., Sanitätsrath, In den Zelten 19. N.W.
1288) - Treitel, F., Gertraudtenstr. 89. C.
1289) - Treitel, L., Rosenthalerstr. 25. C.
1290) - Tuchen, H., Geh. San.-Rath, Derfflingerstr. 20. W.
1291) - Türk, S., Kurfürstenstr. 83. W.
1292) - Tugendreich, Gustav, Reinickendorferstr. 32. N.
1293) - Ullmann, B., Brückenstr. 5. S.O.
1294) - Ulrich, R. W., Sanitätsrath, Fruchtstr. 5/6. O.
1295) - Umber, Fr., Professor, Chefarzt d. inn. Abth. d. städt. Krankenh., Altona, Flottbecker Chaussee 18.
1296) - Unger, E., Nettelbeckstr. 10. W.
1297) - Unger, Ernst, Kurfürstenstr. 126. W.
1298) - Unger, F., San.-Rath, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1299) - Unger, M. (Friedrichsfelde).
1300) - Ury, Hans, (Charlottenburg), Kantstr. 30.
1301) - Vagedes, Stabsarzt, Tempelhof, Garnison-Lazareth.
1302) - Veit, W., Fasanenstr. 38. W.
1303) - Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1304) - Virchow, H., a. o. Professor, Prosector, Kaiserin Augustastr. 77. W.
1305) - Vogel, Julius, Uhlandstr. 153. W.
1306) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
1307) - Vogeler, C. G., Sanitätsrath (Wilmersdorf), Wilhelms Aue 121.
1308) - Vogt, E., San.-Rath, Genthinerstr. 3. W.
1309) - Volborth, F., Geh. San.-Rath, Königin-Augustastrasse 13. W.
1310) - Vollmann, S., Skalitzerstr. 82. S.O.
1311) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1312) - Vosswinkel, E., Motzstr. 9. W.
1313) - Wadsack, Stabsarzt, Charité, Unterbaumstr. 7. N.W.
1314) - Wagener, O., Krankenhaus Bethanien. S.O.
1315) - Wagner, G., Münchenerstr. 48. W.
1316) - Waldeyer, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1317) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rath, Schiffbauerdamm 23. N.W.
1318) - Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Linden 53/54. N.W.
1319) - Warschauer, E., Magdeburgerstr. 33. W.
1320) - Wassermann, a. o. Professor, Rauchstr. 7. W.
1321) - Weber, E., Kurfürstenstr. 123. W.
1322) - Weber, H., Charlottenburg, Grolmannstr. 30.
1323) - Wechselmann, W., San.-Rath, Lützowstr. 72. W.
1324) - Wedel, E., San.-Rath, Gneisenaustr. 113. S.W.

1325) Dr. Weichardt, San.-Rath, Charlottenburg, Luther-strasse 14.
1326) - Weidanz, C., Urbanstr. 38, Portal II. S.
1327) - Weigelt, Th., San.-Rath, Grüner Weg 79. O.
1328) - Weil, Schlachtensee.
1329) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1330) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
1331) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1332) - Weissblum, G., Nürnbergerstr. 18. W.
1333) - Weitling, O., San.-Rath, Brunnenstr. 5. N.
1334) - Wendeler, P., Tauenzienstr. 12. W.
1335) - Wendriner, Herbert, Bendlerstr. 29. W.
1336) - Werner, Georg, San.-Rath, Am Karlsbad 9. W.
1337) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 71/72.
1338) - Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1339) - Wessely, H., Geh. San.-Rath, Grossbeerenstr. 93. S.W.
1340) - Wessely, K. jun., Königgrätzerstr. 35. S.W.
1341) - Westenhoeffer, Stabsarzt a. D., Privatdocent, Prosect. am Städt. Krankenh. Moabit, Seestr. 68b. N.
1342) - Westheimer, Courbièrest. 6. W.
1343) - Wetekamp, O., Fehrbellinerstr. 92. N.
1344) - Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.
1345) - Weyl, Th., Priv.-Doc. (Charlottenburg), Carmerstr. 5.
1346) - Wiener, G., Lützowstr. 2. W.
1347) - Wiesenthal, M., Geh. San.-Rath, Am Karlsbad 4. W.
1348) - Wiesenthal, O., San.-Rath, Am Karlsbad 4. W.
1349) - Wiessler, W., Invalidenstr. 34. N.
1350) - Wilde, K., Sanitätsrath, Elsasserstr. 64—65. N.
1351) - Wille, W., Sanitätsrath, Frankfurter-Allee 118a. O.
1352) - Wilm, Hans, Ansbacherstr. 13. W.
1353) - Wimmer, Paulstr. 19. N.W.
1354) - Winderl, H., Linkstr. 9. W.
1355) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.
1356) - Wiszwianski, A., Birkenwerder, Nordbahn.
1357) - Witkowski, Alfred, Kantstr. 27. W.
1358) - Wittkowski, D., Nettelbeckstr. 9. W.
1359) - Wittkowsky, Georg, Potsdamerstr. 9a. W.
1360) - Wittstock, H., Flensburgerstr. 23. N.W.
1361) - Wohlauer, R., Alexander-Platz. 2. C.
1362) - Wohlgemuth, H., Uhlandstr. 150. W.
1363) - Wohlgemuth, J., Tauenzienstr. 7c. W.
1364) - Wolfert, A., Geh. San.-Rath, Steglitzerstr. 49. W.
1365) - Wolff, A., Friedrichstr. 129. N.
1366) - Wolff, Albert, Anhaltstr. 15. S.W.

1367) Dr. Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1368) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1369) - Wolff, B. (Friedrichsberg).
1370) - Wolff, Bruno, I, Ansbacherstr. 15. W.
1371) - Wolff, Bruno, II, Krausenstr. 17. S.W.
1372) - Wolff, E., Gen.-Arzt a. D., Lutherstr. 4. W.
1373) - Wolff, Ernst, Krankenhaus Charlottenburg.
1374) - Wolff, Fried., San.-Rath, Schöneberg, Geisbergstr. 22.
1375) - Wolff, H., Alexander-Ufer 5. N.W.
1376) - Wolff, H., Potsdam, Am Kanal 52.
1377) - Wolff, Jac., Alt Moabit 84b. N.W.
1378) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Potsdamerstr. 134a. W.
1379) - Wolff, W., Courbièrestr. 12. W.
1380) - Wolff, Walter, Pariserstr, 59. W.
1381) - Wolff-Lewin, Spenerstr. 19. N.W.
1382) - Wolffenstein, Ed., Petersburgerstr. 91. O.
1383) - Wolfner, F. (Marienbad).
1384) - Wollheim, C., San.-Rath, Grüner Weg 68. O.
1385) - Wollner, M., Geh. San.-Rath, Tauenzienstr. 22. W.
1386) - Worch, A., San.-Rath, Eisennacherstr. 6. W.
1387) - Wormann, M., Andreasstr. 68. O.
1388) - Wossidlo, H., Fürtherstr. 11. W.
1389) - Wrede, Augusta-Hospital. N.W.
1390) - Wreschner, E., Müllerstr. 156c. N.
1391) - Würzburg, A., San.-Rath (Charlottenb.), Kantstr. 139.
1392) - Wulsten, M., (Charlottenburg), Uhlandstr. 30.
1393) - Wutzer, H., Geh. Sanitätsrath, Teltowerstr. 9. S.W.
1394) - Wydgodzinski, Fräulein Martha, Schönhauser Allee 9. N.
1395) - Wygodzinski, S., Beuthen O.-Schl., Bahnhofstrasse 15.
1396) - Wygodzinski, W., Oranienstr. 145/146. S.O.
1397) - Zabludowski, J., Professor, Karlstr. 39. N.W.
1398) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1399) - Zander, L., Lindenstr. 96. S.W.
1400) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1401) - Zepler, G., Charlottenburg, Bleibtreustr. 19.
1402) - Ziehen, o. Professor, Alexander Ufer 4. N.W.
1403) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 64. O.
1404) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1405) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doc., Lützow-Platz 14. W.
1406) - Zondek, M., Potsdamerstr. 29. W.
1407) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1408) - Zuelzer, G., Passauerstr. 2. W.

1409) - Zunker, E., Geh. Med.-Rath, Generalarzt, Charlottenburg, Fasanenstr. 91.
1410) - Zuntz, Leo, Alt Moabit 109. N.W.
1411) - Zuntz, N., Professor der Physiologie an der landwirthschaftl. Hochschule, Lessingstr. 50. N.W.
1412) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.

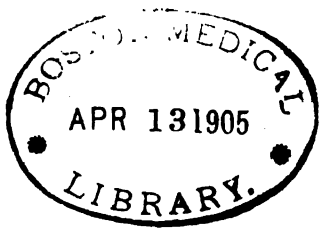
Zusammenstellung.

Ehren-Mitglieder . . .	6
Correspondirendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder	12
Mitglieder	1412
Summa	1431.

Verhandlungen.

Erster Theil.

8658



Sitzung vom 6. Januar 1904.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Ich begrüsse Sie in dieser Versammlung, der ersten im neuen Jahre, das leider unter traurigen Auspizien für unsere Gesellschaft begonnen hat.

Besonders schmerzlich ist uns der Verlust von mehreren Mitgliedern, darunter eines unserer hervorragendsten, des Geheimen Medicinalraths Prof. Dr. Jolly, von dessen Tod Sie wohl Alle schon Kenntniss haben.

Was Jolly's Verlust für die Wissenschaft, für die Universität und ihren Lehrkörper bedeutet, das brauche ich Ihnen nicht auseinanderzusetzen. Sie wissen Alle und weit über unseren Kreis hinaus ist es bekannt, dass er ein Führer im Gebiete seiner Wissenschaft, der Psychiatrie und Nervenheilunde war, auf Grund einer Reihe von hervorragenden Leistungen. Ich kann hier auf diese im Einzelnen nicht eingehen, dies wird wohl bei anderer Gelegenheit in gebührender Weise geschehen. Nur zwei seiner Arbeiten möchte ich hervorheben, weil diese weit über den Kreis seiner Sonderwissenschaft hinaus Bedeutung erlangt haben. Die eine ist eine seiner Jugendarbeiten, eine experimentelle Untersuchung über den Hirndruck und über die Circulation im Schädel. Jolly war, wenn nicht der Erste, so doch gewiss einer der Ersten, der dieses überaus schwierige und interessante Thema experimentell in Angriff genommen hat. Eine andere auch für das ganze Gebiet der Medicin hoch bedeutsame Arbeit sind seine Untersuchungen über den electrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers.

Unserer Gesellschaft hat Jolly seit seiner Berufung aus Strassburg im Jahre 1890 angehört, als er als Nachfolger von Westphal hierher kam. Er war uns ein ganz besonders geschätztes und beliebtes Mitglied, nicht bloss wegen seiner hervorragenden wissenschaftlichen Leistungen, und nicht bloss, weil er von Anfang an einen ausserordentlich regen thätigen Antheil an unseren Versammlungen nahm, in denen er wiederholt Vorträge gehalten hat, die sich durch Klarheit auszeichneten, wobei er jedem auch unscheinbaren Gegenstande eine neue Seite abzugewinnen wusste, sondern vor Allem auch durch die vortrefflichen Eigenschaften seines Charakters. Jolly war eine wirklich vornehme, edle Natur ohne

Falsch und Hinterhalt, von gewinnendster Liebenswürdigkeit, treu und fürsorglich am Krankenbett und collegial im schönsten und besten Sinne des Wortes.

Das Interesse an unserer Gesellschaft hat er noch dadurch bethätigt, dass er in den Vertrauensstellungen, in die er berufen wurde, mit grösstem Eifer zum Gedeihen der Gesellschaft mitwirkte. Er gehörte seit Jahren dem Ausschuss der Berliner medicinischen Gesellschaft an und noch ganz vor Kurzem hat er sich der Mühe unterzogen, die Revision unserer Kasse und der sonstigen geschäftlichen Angelegenheiten zu übernehmen.

Jolly ist jäh im besten Mannesalter von uns geschieden. Noch vor wenigen Wochen, am 24. November, hat er seinen 59. Geburtstag gefeiert, scheinbar in vollster Gesundheit. Er machte trotz seiner grauen Haare einen überaus rüstigen, frischen Eindruck und ihm schien noch ein langes, arbeitsreiches Leben beschieden zu sein, als er ganz unvermuthet am vergangenen Sonntag bewusstlos in seinem Zimmer mit einer ausserordentlich schwachen Herzthätigkeit und zeitweise ganz verschwindendem Puls gefunden wurde. Es gelang vorübergehend, ihn zum Bewusstsein zu bringen, aber bald verfiel er wieder in Coma und starb dann vorgestern, Montag, Nachmittags. Die Section, die heute früh gemacht worden ist, hat als Todesursache ein in den Herzbeutel geplatztes Aneurysma ergeben, das, wie es scheint, niemals erhebliche Erscheinungen gemacht hat. Er ist noch vor 6 Jahren von Excellenz von Bergmann an einem Lipom operirt worden in der Narkose, die er ausserordentlich gut vertrug. Nichts deutete damals auf das Vorhandensein eines solchen oder anderen Herzleidens hin.

Sie werden Alle den unsäglichen Schmerz mitfühlen, den der so plötzliche Tod dieses Mannes seinen nächsten Angehörigen und Freunden bereitet hat und werden die Grösse des Verlustes ermessen, welcher in weiten Kreisen schwer empfunden werden wird. Weit über unsere Gesellschaft hinaus wird Jolly's Name unvergessen sein, in unserer Gesellschaft aber wird ihm ein besonders ehrenvolles Andenken dauernd gesichert bleiben. Ihre Zustimmung bitte ich Sie, durch Erheben von den Plätzen kund zu geben. (Geschieht.)

Ich habe leider noch zwei Todesfälle Ihnen anzukünden, einmal des Collegen Sanitätsrath Schacht, der unserer Gesellschaft seit 18 Jahren angehörte. Ich weiss nicht, ob Sie Alle Schacht so gekannt haben, wie ich. Er war einer meiner treuesten Schüler und später ein mir sehr lieber College, der eine ausserordentlich grosse Praxis sich zu erwerben verstanden hat und bei seinen Patienten besonders beliebt war. Er hatte alle Eigenschaften, die man sich von einem tüchtigen, liebenswürdigen Collegen wünscht.

Wir haben ferner zu beklagen den Verlust des Prof. Gebhard, Professors der Gynäkologie, der unserer Gesellschaft erst seit 1899 angehörte, in dieser kurzen Zeit allerdings nicht viel Gelegenheit hatte, sich an unseren Verhandlungen zu betheiligen, aber durch wissenschaftliche Leistungen auf dem Gebiete der Gynäkologie sich einen guten Namen gemacht hat.

Ich bitte Sie, sich auch zum Andenken dieser Beiden von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.) —

Zur Aufnahme in unsere Gesellschaft sind neu vorgeschlagen die Herren: Dr. Benno Neumann von Herrn Abel, Dr. Leopold Byk von Herrn Zielenziger, Dr. Walter Kempner von Herrn Landau, Prof. Dr. A. Landerer von Herrn Lesser und Dr. Siegfried Mankiewitz von Herrn Müllerheim.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Plehn:

Fall von Leukämie.

Der Fall, über den ich Ihnen berichten will, wurde am 30. October in die II. innere Abtheilung des Urbankrankenhauses aufgenommen. Der 40jährige Kranke begann seit dem 20. October Schmerzen im linken Bein zu spüren. Die Schmerzen steigerten sich sehr rasch, sodass er am 23. October, 3 Tage später, bereits arbeitsunfähig war; am 30. kam er dann, wie gesagt, ins Krankenhaus. Er war etwas abgemagert. An den Waden war die Muskulatur schlaff und die Conturen um das Knie verstrichen. Er hatte hochgradige Schmerzen beim Klopfen auf die Kniescheibe, die Tibia, und auch spontan. Es bestand ferner Ascites, es bestand eine Vergrösserung der Leber, welche den Rippenbogen etwa 2 Finger breit überragte, und mässiger Icterus. Seit einigen Tagen klagte der Kranke auch über Schmerzen in der linken Seite. Es fand sich in der linken Seite ein grosser Tumor, welcher unterhalb des Rippenbogens bis zweifingerbreit vom Nabel hinabreichte und unschwer als die Milz zu erkennen war. Von diesem Tumor ab und fest mit demselben verbunden, aber deutlich doch gegen ihn durch eine Furche abgegrenzt, ging ein zweiter harter Tumor bogenförmig nach abwärts bis etwa zwei- bis dreifingerbreit unterhalb der Spina anterior links. Ueber diesem zweiten Tumor, dessen Natur zunächst etwas unklar blieb, zeigte sich die Haut oedematös, auf Druck ziemlich stark empfindlich und gelblich grün verfärbt. Es stellte sich dann heraus, dass es sich um ein Hämatom handelte, ein jedenfalls retroperitoneales Hämatom, das nach vorn und unten sich scharf abgrenzte und hart erschien. Weiter bot der Kranke ganz gering vergrösserte Inguinaldrüsen beiderseits, ebenso leicht vergrösserte und auf Druck mässig empfindliche Cervicaldrüsen. Sie hatten die Grösse von Erbsen bis kleinen Bohnen. Es bestand eine geringe Gingivitis, eine mässige Albuminurie, und die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Retinalblutungen. Die Untersuchung des Blutes zeigte sofort, dass eine gemischtzellige Leukämie vorlag. Der Kranke hatte damals 35 pCt. Hämoglobin, 2 180 000 rothe und 90 000 weisse Blutkörperchen, unter letzteren sehr viele charakteristische neutrophil-gekörnte mononucleäre Markzellen. Im Uebrigen will ich nicht auf die Bluthistologie näher eingehen, um Sie nicht zu lange aufzuhalten. Man muss also wohl annehmen, dass sich hier infolge der hämorrhagischen Diathese von der Milz ausgehend ein Bluterguss im retroperitonealen Gewebe nach abwärts ausgedehnt hat. Es wäre denkbar, dass der Ascites lediglich als eine Stauungserscheinung durch Behinderung des Blutrückflusses aufzufassen ist.

Ich will nur ein paar Stichproben aus der Krankengeschichte im Auszuge geben.

14 Tage nach der Aufnahme, am 14. November, war die Krankheit noch fortgeschritten. Das Hämatom hatte freilich angefangen, sich zurückzubilden, und die Schmerzen waren geringer geworden, aber der Ascites war noch vorhanden, und die Milz hatte weiter an Grösse zugenommen; sie reichte fast bis zum Nabel. Neue Retinalblutungen waren ebenfalls aufgetreten. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war auf 1 600 000 zurückgegangen; die der weissen hatte sich auf 149 000 vermehrt. Die Vermehrung betraf grösstentheils die Markzellen, welche $^4/_5$ der Gesammtzahl ausmachten. Von nun ab folgte eine rapide Besserung sämmtlicher Erscheinungen. Am 8. December, also 3 Wochen später, war die Albuminurie verschwunden. Der Kranke hatte an Körpergewicht 4 Pfund zugenommen; der Ascites und das Hämatom waren vollkommen verschwunden; die Leber war noch vergrössert. Die Milz

überragte den Rippenbogen nur noch um 3 Fingerbreite bei Rückenlage. Der Drüsenbefund war unverändert. Der Hämoglobingehalt hatte zugenommen; er betrug 54 pCt.; die rothen Blutkörperchen hatten sich auf fast das Doppelte vermehrt: 3092000, die weissen waren von 149000 auf 4600 zurückgegangen. Acht Tage später, am 17. December, hatte das Körpergewicht sich weiter gehoben. Es wurde noch geklagt über Schmerzen im linken Bein; die Leber war noch vergrössert; die Milz überragte den Rippenbogen nur noch um die Breite eines Querfingers, und die Zahl der rothen Blutkörperchen war auf 3900000 gestiegen, die der weissen auf 3600 zurückgegangen. Weitere 14 Tage später hatten sich Krankheitszustand und Gewicht weiter verbessert; ebenso der Blutbefund; das Blut zeigte 60 pCt. Hämoglobin, 3500000 rothe und 9000 weisse Blutkörperchen, es war also fast Leukopenie eingetreten, jedenfalls die untere Grenze des Normalen erreicht. Seitdem ist der Blutzustand unverändert geblieben. Der Kranke hat im Ganzen in den 6 Wochen seit dem 22. November $11^1/_2$ Pfund zugenommen. Retinalblutungen sind nicht mehr aufgetreten. Die Stoffwechseluntersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Ich darf nur erwähnen, dass Albumosen im Urin fehlen und die Harnsäuremenge gegenwärtig nicht vermehrt ist.

Was die Natur der Blutzellen anlangt, so handelt es sich, wie Sie sehen, um eine typische, gemischtzellige, myelogene Leukämie. Die echten Markzellen betragen etwa den dritten Theil der gesammten Leukocytenzahl. Im Laufe der Besserung änderte sich das Bild, und gegenwärtig herrscht in bescheidenem Maasse ein gewisser lymphocytärer Charakter der Zellenbeschaffenheit vor. Das Verhältniss ist 45 : 54, wenn Sie alle mononucleären Zellen zu den Lymphproducten rechnen, was ich persönlich allerdings nicht thun möchte. Gegenwärtig ist ausserdem noch eine geringe Zahl von Markzellen zu finden, etwa in jedem Präparat eine. Weiter findet man gelegentlich noch eine ungekörnte eosinophile polynucleäre Zelle von besonderer Kleinheit, wie sie bei Leukämie vorkommen, und es ist die beim normalen Blut ziemlich scharfe Grenze zwischen den kleinen Lymphocyten und den grossen plasmareichen, ungekörnten basophilen Zellen mit zartem grossem Kern, einigermaassen verwischt durch die Zwischenstufen der sogenannten grossen Lymphocyten. Der Blutbefund ist also trotz der geringen Zahl der weissen Blutkörperchen noch nicht normal.

Ich möchte nebenbei erwähnen, dass auch die Schmerzhaftigkeit im linken Beine noch fortdauert, und dass eine genaue Untersuchung ergeben hat, dass nicht nur die Knochen betheiligt sind, sondern dass es sich auch um eine mässige Neuritis handeln muss. Die Muskulatur ist druckempfindlich, und die electrische Erregbarkeit sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom ist etwas herabgesetzt, wenn auch qualitativ nicht verändert. Das Unterscheidungsvermögen für thermische Reize ist unsicher. Ausserdem besteht noch eine mässige, offenbar ödematöse Schwellung des linken Beines. Der Umfang ist ein wenig grösser, als der des andern.

Es sind bis jetzt derartige Remissionen im Verlauf der Leukämie nur nach Infectionskrankheiten beobachtet worden, und zwar dann gewöhnlich ante exitum. Sie sind beobachtet und beschrieben worden nach Pneumonie, nach Pleuritis, Tuberculose, Sepsis, Erysipel, Influenza, namentlich auch, besonders von Quincke, nach Miliartuberculose. Ausserdem hat v. Jaksch nach Thyreoidinbehandlung einen erheblichen Rückgang der Leukocytenzahl beobachtet, aber nicht annähernd so weitgehend, wie hier, denn in dem betreffenden Fall ist die Zahl noch immer über 80000 geblieben. In allen den Fällen, wo intercurrente schwere Erkrankungen den Rückgang der Symptome hervorriefen, ist er, wie ge-

sagt, entweder ante exitum eingetreten, oder die Besserung ist mit dem Aufhören der schädigenden Wirkung auch ihrerseits beendigt gewesen, und der Blutbefund und das Allgemeinbefinden haben sich wieder verschlechtert. Auch in dem Falle von Jaksch ist mit der Verbesserung des Blutbefundes, mit dem Rückgang der Leukocytenzahl, eine Abnahme des Körpergewichts einhergegangen, und nicht eine beträchtliche Zunahme, wie hier. Man kann also annehmen, dass in jenen Fällen, wie das von verschiedenen Seiten schon betont worden ist, ein vermehrter Untergang der Leukocyten stattgefunden hat. Das hat seinen Ausdruck gefunden in einer starken Vermehrung der Harnsäure im Urin. Jedenfalls wollte ich Ihnen den Fall zeigen als Beispiel für eine ganz merkwürdige Aenderung des Blutbildes. Ich werde mir gestatten, später über den weiteren Verlauf zu berichten.

Obgleich nun der gegenwärtige Befund für Leukämie kaum noch etwas Charakteristisches hat, so möchte ich bezüglich der Prognose im Hinblick auf die noch bestehenden anderen Krankheitserscheinungen doch sehr vorsichtig sein. Ich bitte Sie, die Präparate sich anzusehen. (Zuruf: Therapie?) Der Patient ist behandelt worden mit subcutanen Arseninjectionen, mit welchen wir ziemlich rasch bis auf 1 cgr gestiegen sind; diese Therapie wird fortgesetzt. Ich persönlich möchte auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Besserung mit der Resorption des grossen Hämatoms hinweisen; ich möchte mich aber nicht weiter auf hypothetische Darlegungen einlassen.

Discussion.

Hr. Hans Kohn: Der Heilerfolg in diesem Falle, soweit man von einem solchen sprechen kann, ist ja ein recht interessanter; nur glaube ich nicht, dass er der Arsentherapie zuzuschreiben ist und vor Allem bin ich nicht der Meinung des Herrn Plehn, dass derartige Fälle so ausserordentlich selten seien. Ich habe allein zwei derartige Beobachtungen im Gedächtniss, in welchen die gleichen Resultate erzielt wurden, in dem einen ohne jede differente Therapie oder auch trotz derselben.

Es handelte sich in diesem letzteren um ein etwa 8jähriges Kind mit dem typischen Bilde der acuten Leukämie (hochgradige Blässe und Iroetration; Fieber; Haut besäet mit Petechien, Blutungen aus Zahnfleisch, Nase und Darm; Gingivitis; Milztumor; Leberschwellung; geringfügige Drüsenschwellung; wässriges Blut; im Trockenpräparat sehr starke Verminderung der rothen, hochgradige Vermehrung der weissen und zwar mononucleären Blutzellen). Das Blutbild war derartig, dass der auf diesem Gebiete so sehr erfahrene A. Lazarus bei späterer Besichtigung der Präparate erklärte, ein derartig schweres Blutbild noch niemals gesehen zu haben. Das Kind war, als ich von der Reise zurückgekehrt, dasselbe in Behandlung nahm, ante exitum. Wegen profuser Diarrhoen und Erbrechens setzte ich die bis dahin angewandte Arsenmedication aus, beschränkte mich auf Stimulantien, Rectalernährung (Opiumzusatz) und Bäder, und nach einigen Wochen war das Kind wieder vollständig hergestellt. Es machte durchaus und in jeder Hinsicht den Eindruck eines gesunden blühenden Knaben. Eine geringe Abnormität im Procentverhältnisse der verschiedenen Leukocytenarten unter sich war das einzige verdächtige Symptom. So blieb das Kind 2 Monate ganz gesund; ich machte während dieser Zeit wiederholt Blutuntersuchungen und konnte beobachten, wie sich ganz allmählich das Blut verschlechterte, wie dann auch das Kind wieder blässer und matter wurde, die Milz und Leber wieder anschwollen und nach Ablauf von 8 Monaten und plötzlicher Steigerung all' der genannten Symptome ganz die gleiche Attacke der acuten Leukämie einsetzte, wie das erste Mal. In dieser ging das Kind zu Grunde.

Auch die drei von Herrn Plehn aus der Litteratur citirten Fälle von Leukämie, in welchen ganz rapid die Leukocyten zerfielen, glaube ich nicht, wie Herr Plehn that, eine Secundärinfection dafür verantwortlich machen zu dürfen; sondern ich glaube, dass es sich bei diesem Leukocytenzerfall, den ich selbst einige Male beobachtet habe, während meiner Thätigkeit am Urban, um eine Blutkrisis unbekannter Ursache handelt. In diesen Krisen gehen die Kranken meist zu Grunde. In meinem Falle gelang es, die Kräfte so lange zu erhalten, bis die Krisis überwunden war; dann erholte sich der Körper von selbst wieder. Die Krankheit war aus dem acuten in ein chronisches bezw. latentes Stadium zurückgetreten, aus welchem sie dann nach mehreren Wochen wieder zur 2. Exacerbation herausgetreten ist.

In dem 2. Falle dauerte die Remission — nur um eine solche handelt es sich wohl immer —, in welcher der Kranke völlig oder beinahe völlig gesund war, 10 oder 11 Jahre. Patient, eine Dame in mittleren Jahren, die ich nur einige Male in der Consultation mit dem behandelnden Collegen gesehen habe, war vor ca. 11 Jahren in der Heidelberger Klinik wegen Leukämie behandelt worden; sie befand sich der Schilderung nach in einem desolaten Zustand; doch trat allmählich Besserung ein. Die Dame lebte dann all' die Jahre ganz vergnügt, reiste viel in der Welt umher und hatte, wenn ich mich recht entsinne, zuweilen leichte Anfälle von Verschlimmerung der Leukämie zu überstehen. In einem solchen kam sie vor ca. 2 Jahren auch hierher; der Anfall war nicht schwer und klang nach einigen Wochen wieder ab. Es lag in diesem Falle eine chronische Leukämie vor, während es sich im ersten um eine acute gehandelt hat.

In dem Falle des Herrn Plehn ist eine mässige Lymphocythämie zurückgeblieben, soweit ich Herrn Plehn verstanden habe (Herr Plehn: relative, jawohl relative, und diese ist es gerade, was Ehrlich als Charakteristicum für die Pseudoleukämie anführt; also dasjenige ist zurückgeblieben, was darauf hinweist, dass das Blut nicht ganz normal ist; und ich vermuthe deshalb, dass auch bei diesem Kranken der Rückfall nicht auf sich warten lassen wird.

Hr. Senator: Ich kann bestätigen, dass auch ohne intercurrente acute Infectionskrankheiten solche Remissionen doch ab und zu vorkommen. Wir haben in der Poliklinik einen Fall beobachtet, wo Niemand anders, als Ehrlich die Diagnose auf lymphatische Leukämie gestellt hatte. Als wir den Patienten zum ersten Male sahen, wobei er uns die Diagnose selbst angab, waren wir erstaunt, keine entsprechende Blutbeschaffenheit zu finden, sondern nur eine mässige Milzvergrösserung. Aber nach mehreren Monaten stellte er sich wieder vor mit ausgesprochener lymphatischer Leukämie. Die Besserung war unter dem Gebrauch des Arsens innerlich sowohl wie subcutan eingetreten.

Hr. Plehn (Schlusswort): Ich möchte nur das Eine noch bemerken, dass auch ich auf die Therapie keinen so grossen Werth lege. Das geht schon daraus hervor, dass auch ich zuerst vergass, sie überhaupt zu erwähnen.

Für die Beurtheilung der Häufigkeit der Remissionen, wie ich sie Ihnen hier vorführen durfte, kann allein die Litteratur maassgebend sein, und da ist meines Wissens nichts der Art zu finden.

2. Hr. Becker:

Ein Fall von Acanthosis nigricans.

Ich habe die Ehre, Ihnen einen Patienten, der die Sprechstunde meines Chefs, des Herrn Prof. Lassar, besucht hat, zu zeigen. Auf den ersten Blick glauben Sie hier einen bereits in vorgerückten Jahren befindlichen Herrn zu sehen und doch ist der Patient

erst 36 Jahre. Noch vor einem Jahre hatte derselbe ein seinem Alter entsprechendes Aussehen.

Patient war nie nennenswerth krank gewesen, nur besteht seit drei Jahren eine Magen-Dilatation. Diese hatte eine lange Zeit durchgeführte Behandlung mit Bismut- und Arsen-Präparaten erforderlich gemacht. Ausserdem zeigte Patient am Ellbogen des linken Armes eine seit 15 Jahren bestehende latent gebliebene Hautaffection. Dieselbe charakterisirt sich als ein über handtellergrosser schwarzgefärbter Fleck verhärteter, verdickter, gleichmässig höckeriger Haut. Eine von Herrn Dr. Fabry in Dortmund im Laufe dieses Jahres vorgenommene mikroskopische Untersuchung soll ein Ergebniss gehabt haben, dass wir auch diesen Fleck dem ganzen Krankheitsbilde zuzählen dürfen. Wir haben einen jetzt ziemlich marastischen Patienten vor uns, der eine dunkele, fast schwarze Verfärbung der Haut an Hals, Nabel und Genitalgegend aufweist. Dieser Hyperpigmentation ist beigesellt eine hypertrophische Papillar-Wucherung verschiedener Intensität. Von der Ausbildung einzelner hypertrophischer Hautwülste bis zu gestielten, gefingerten Warzen, ja bis zur Entwickelung dieser mächtigen blumenkohlartigen, condylomatösen Wucherungen um Mund- und Anal-Oeffnung finden sich auf der Körperoberfläche alle Uebergänge. Diese Hypertrophie betrifft nicht nur die äussere Haut, sondern sie zeigt sich auch in der Schleimhaut des Gaumens, des Zahnfleisches, der Nasengänge. Die Entwickelung dieses Zustandes hat die Zeit von nicht ganz einem halben Jahr in Anspruch genommen. Mit Rücksicht auf die Anamnese liegt es wohl nahe, an einen toxischen Vorgang, etwa an eine Metallvergiftung (Arsenmedication) zu denken. Allein wir wissen, dass dieses hier vorliegende, wohl charakterisirte Bild der Dystrophie papillaire et pigmentaire, der **Acanthosis nigricans** in ursächlichen Zusammenhang mit malignen Neoplasmen innerer Organe gebracht wird. So wurden von mehreren Autoren Carcinome des Uterus, des Magens, des Oesophagus bei gleichzeitiger Acanthosis nigricans beschrieben. Ja, in einem Falle wird von einer Heilung der Acanthosis nach Amputation des carcinomatösen Uterus berichtet. Umgekehrt muss man sich vor Augen halten, dass eine carcinomatöse Metamorphose der warzigen und pigmentirten Gebilde wiederholt beschrieben ist. Ein Analogon in dieser Beziehung finden wir in der als Xeroderma pigmentosum bezeichneten Hauterkrankung. Die mikroskopische Untersuchung eines Wulstes am Munde hat den gutartigen Charakter eines Papilloms ergeben; trotzdem aber ist die Prognose doch schlechter als dubia zu stellen, da der Allgemeinzustand in so hochgradiger Weise beeinträchtigt worden ist, so dass man an einen Morbus Addisonii erinnert wird. Endlich ist das schnelle Fortschreiten des Leidens — haben sich doch die Wucherungen um Mund und After in drei Wochen gebildet — wohl zu beachten. Die Vorführung des Patienten an dieser Stätte dürfte wohl berechtigt sein, da das Krankheitsbild als solches schon recht selten ist und ferner die Wucherungen eine Ausbildung erfahren haben, die wohl kaum je in dieser Intensität gesehen worden ist.

Bezüglich der Therapie käme in erster Linie die Behandlung mit Nebennieren-Präparaten versuchsweise in Betracht. Da möglicherweise die seiner Zeit stattgehabte Arsen-Darreichung nicht ohne schädlichen Einfluss auf die Entwickelung des Leidens gewesen ist, so müsste eine Regelung der Diät mit Darbietung von Karlsbader Wasser nicht unzweckmässig erscheinen. Die condylomatösen Wucherungen nicht ohne Localbehandlung zu lassen, dürfte sich empfehlen. Diese kann natürlich nur chirurgischer Natur sein und hätte etwa in der Excochleatio zu bestehen. Ob die bei solchen Geschwülsten verlockende Röntgen-Behand-

lung einen Erfolg zeitigen wird, muss der weiteren Beobachtung dieser Klinik vorbehalten bleiben.

Discussion.

Hr. Rosenberg: Ich möchte den Herrn Vortragenden bloss fragen, aus welchem Grunde hier die Nebennieren-Therapie angebracht erscheint?

Hr. Becker: Es kann sich ja natürlich nur um einen Versuch handeln. Es ist, soviel ich weiss, bereits ein Versuch mit der Organtherapie, nämlich mit Thyroidea gemacht worden. Derselbe fiel negativ aus. Mehr Aussicht auf Erfolg bietet dagegen die Anwendung von Nebennierenextract deshalb, weil man die anatomische Grundlage des vorliegenden Leidens in Veränderungen der Nebennieren vermuthet und weil man bei einer anderen Krankheit, die mit Kachexie und Pigmentveränderungen einhergeht, dem Morbus Addissonii, von Nebennieren-Präparaten günstige Beeinflussungen gesehen hat. Meines Wissens sind in zwei Fällen von Acanthosis nigricans, die zur Autopsie kamen, die Nebennieren besonders untersucht worden; aber ohne ein positives Ergebniss.

Tages-Ordnung.

1. Discussion über den Vortrag des Herrn **Kraus**:

Ueber die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss im diabetischen Harn.

Hr. Mohr: Herr Geheimrath Kraus hat bereits in seinem Vortrage auf die Thatsache hingewiesen, in welch' weitem Maasse der Eiweissumsatz die Zuckerausscheidung im Urin bei schweren Diabetikern beeinflusst. Vermehrtem Eiweissumsatz durch Häufung des Eiweisses in der Nahrung entspricht vermehrte Zuckerausscheidung. Umgekehrt sinkt dieselbe, wenn durch Beschränkung der Eiweisszufuhr oder im Hunger der Eiweissumsatz vermindert wird. Dies kann soweit gehen, dass man Fällen von Diabetes begegnet, in denen der Einfluss der Eiweisszufuhr grösser ist, als der von Kohlehydrat.

Aber nicht nur die Quantität des Eiweisses in der Nahrung ist von Einfluss auf die Zuckerausscheidung. Es hat sich neuerdings auch gezeigt, dass die Qualität des Nahrungs-Eiweisses die Zuckerausscheidung beeinflussen kann. Nach vergleichenden Versuchen, welche ich an schweren Fällen von Diabetes mit einer durchschnittlichen Tagesausscheidung von 40—50 gr Zucker, mit verschiedenen Eiweisskörpern, Eiereiweiss, Eigelb, Leim, Casein, Fleisch und Pflanzeneiweiss anstellte, lässt sich etwa folgende Scala aufstellen: am günstigsten wird die Zuckerausscheidung beeinflusst durch Eiereiweiss, dann folgt Eigelb; am stärksten wird die Zuckerausscheidung nach ausschliesslicher Ernährung mit Casein und Fleisch. In der Mitte stehen Leim und Roborat. Die Differenzen, welche die einzelnen Eiweisskörper zeigen, können sehr gross sein; sie schwanken bei verschiedenen Fällen von 80—40 gr herunter bis 10 und 15 gr. Die Versuche sind nach der theoretischen Seite hin von grossem Interesse, weil sie erstens zeigen, dass die präformirten Kohlehydrat-Complexe der Eiweisskörper durchaus von untergeordneter Bedeutung für die Grösse der Zuckerausscheidung sind; denn man müsste sonst erwarten, dass diejenigen Eiweisskörper, bei welchen ein solcher in erheblicherem Maasse nachgewiesen ist, z. B. bei Eiereiweiss, das 9—10 pCt. Chitosamin enthalten soll, die Zuckerausscheidung grösser sei, als bei den anderen, dem Casein oder dem Leim, bei dem es bisher nicht gelang, ein präexistirendes Kohlehydrat nachzuweisen.

Die lange Dauer der Versuche — die Kranken waren 4—6 Wochen im exacten Stoffwechselversuch — ermöglicht aber auch Schlüsse bezüglich einer neuerdings wieder in der Discussion der Eiweisszucker-

Frage aufgeworfenen Behauptung, nämlich der, dass die im Urin des Diabetikers erscheinenden Zuckermengen gar nicht vom Eiweiss herzuführen brauchen, sondern dass sie ersparte Kohlehydratmengen darstellen können, erspart dadurch, dass der Organismus vorwiegend auf Kosten des ihm in reichlicher Menge verfütterten Eiweisses lebt. Pflüger hat auch berechnet, wieviel an Glykogen und circulirendem Zucker ein Diabetiker noch enthalten könnte. Er hat dabei, wie er selbst zugiebt, zu hohe Zahlen genommen. Wenn er findet, dass noch ca. 1100 gr Zucker im Körper sein könnten. Es ist nun sicher, dass der Diabetiker solche Mengen von Glykogen, wie sie Pflüger berechnet hat, nicht in seinem Organismus beherbergen kann. Es liegen nur wenige Untersuchungen über den Glykogengehalt der Organe von Diabetes vor. Naunyn fand in einem Falle bei 0,7 pCt. Zucker im Blut 0,9 pCt. Glykogen in der Leber auf Trockensubstanz bezogen, in einem anderen Falle, wo der Blutzuckergehalt 0,5 pCt. betrug, nur 0,1 pCt., auf feuchte Substanz bezogen. Ich habe in Anlehnung an Pflüger seine Rechnung auf meine Versuche, die mir besonders dafür geeignet schienen, weil sie, wie gesagt, sehr lange exact beobachtet wurden, ausgedehnt und bin dabei von einer approximativen Berechnung des Glykogenbestandes ausgegangen, den ich von Beobachtungen hernahm, die F. W. Pavy an Hunden, die nur mit Fleisch gefüttert waren, gemacht hat. Das Gewicht der Leber beträgt nach Pavy ungefähr 3,8 pCt. des gesammten Körpergewichts, der Glykogengehalt der Leber ungefähr 7,1 pCt. Ich habe bei zwei solchen Kranken auch den Blutzuckergehalt bestimmt, um dadurch eine Vorstellung von dem Gehalt an freiem Zucker, der im Blut und in den Geweben vertheilt ist, zu bekommen. Auf diese Weise berechne ich für den einen dieser Fälle ungefähr 520 gr an Glykogen und freiem Traubenzucker und für den anderen ca. 550. Die Zuckerausscheidung im Urin betrug aber beim ersten fast 1900 gr, beim zweiten über 1800 gr. Es bleiben somit Differenzen von über 1300 gr Zucker übrig, die nicht gedeckt werden durch den Gehalt an Glykogen und an freiem Traubenzucker. Da auch, wie Geheimrath Kraus bereits ausgeführt hat, die Betheiligung der Glykoproteide und der Glykoproteine an der Zuckerbildung im Körper nicht soweit gehen kann, dass dieser Rest durch sie gedeckt werden könnte, so bleibt nichts Anderes übrig, als nach anderen Quellen für die Zuckerbildung im schweren Diabetes zu suchen; Alles deutet darauf hin, dass diese Quellen des Eiweisszuckers herzuleiten sind aus den Monaminosäuren.

Was speciell das Leucin als Zuckerbildner betrifft, so ist es mir in einem Falle von schwerem Diabetes gelungen, nach Zufuhr von 60 gr Leucin während 8 Tagen eine Zuckervermehrung um 80 gr hervorzurufen. Auffallend war dabei eine erhebliche N-Retention während der Leucinfütterung.

Ich möchte noch kurz auf die weitere Frage eingehen, ob im Organismus aus Fett Zucker gebildet wird. Es sind in den letzten Jahren Fälle von Diabetes beschrieben worden, bei denen die Zuckerausscheidung so gross war, dass der Eiweissumsatz nicht hinreichte, um diese grosse Menge von Zucker zu decken, und man hat für diesen Fall das Fett als Quelle des Zuckers in Anspruch genommen. Nun ist von physiologischer Seite gegen die Zuckerbildung aus Fett immer eingewendet worden, dass nach Fettfütterung beim Diabetiker die Glykosurie nicht steigt und auch beim normalen Thier durch Verfütterung von Fett eine Anhäufung von Glykogen nicht zu erzielen ist. Es ist neuerdings Cremer gelungen, Glykogenbildung nach Verfütterung von Glycerin nachzuweisen, und ausserdem hat Lüthje am pankreasdiabetischen Hunde eine Steigerung der Zuckerausfuhr nach Glycerinfütterung

bekommen, ebenso wie nach Lecithinfütterung, was ich auch für den Diabetiker bestätigen kann. Cremer hat sich deshalb, wie ich u. a. bereits früher dahin ausgesprochen, dass zweifellos diese Componente des Fettes bei der Zuckerbildung im Organismus eine Rolle spielen könnte. Im Gegensatz zu seiner früheren Anschauung, dass, bei der Annahme einer Zuckerbildung aus Glycerin, man nicht begreifen könnte, was aus den dadurch freigewordenen Fettsäuren würde. Diese Frage ist nun durch die neuerlichen Forschungen nach den Quellen der Acetonkörper in gewissem Sinne gelöst. Es hat sich gezeigt, dass die Ausscheidung der Acetonkörper erheblich beeinflusst werden kann durch die Zufuhr von höheren und niederen Fettsäuren in der Nahrung. Da auch bei Fütterung mit Neutralfett und beim Zerfall des Körperfettes die Acetonkörperausscheidung vermehrt wird, woran die Glycerincomponente aber nicht betheiligt ist, so ist es sehr wohl möglich, dass auch aus dem im Organismus freiwerdenden Glycerin Zucker gebildet wird.

Hr. Zuntz: Die eben gehörten Bemerkungen des Herrn Mohr haben mich um so mehr interessirt, als sie eine Bestätigung liefern für die Befunde, welche Herr Bendix in meinem Laboratorium bei Versuchen an Hunden gemacht hat. Bendix fand, dass diejenigen Eiweisskörper, in welchen Kohlehydratgruppen nachgewiesen sind, speciell das Eiereiweiss keinesfalls stärker auf die Zuckerausscheidung im Phloridzindiabetes oder auf die Glycogenanhäufung im Körper der Thiere wirken, als die kohlehydratfreien Stoffe Caseïn und Leim.

Angesichts der von Herrn Kraus hervorgehobenen Unsicherheiten, welche das „Restglycogen" bei den Untersuchungen über Glycogenbildung im Thierkörper bedingt, möchte ich auf die Bedeutung hinweisen, die bei allen Versuchen über die Bildung von Kohlehydrat im Körper die vorherige Beschaffung eines möglichst vollkommen kohlehydratfreien Thieres hat. Ich habe seit ungefähr zwölf Jahren, seit in meinem Laboratorium Herr Vogelius, dann Frentzel, später Bendix und Simon sich mit diesen Fragen beschäftigten, immer darauf gehalten, dass die Versuche nur angestellt würden an möglichst vollkommen kohlehydratfreien Thieren. Wir konnten nachweisen, dass es in der That möglich ist, sowohl Kaninchen wie Hunde genügend kohlehydratfrei zu machen, bei Kaninchen dadurch, dass man zunächst den Darmcanal von vegetabilischen Futterresten befreit, was durch mehrtägiges Füttern mit Milch möglich ist und dann durch angestrengte Arbeit, die bei Kaninchen durch Strychninvergiftung bewirkt wird, den Verbrauch der Kohlehydrate zu Wege bringt. Bei Hunden, die leicht zur Arbeit dressirt werden können, bedarf man des Giftes nicht, da genügt es, die Thiere kurze Zeit hungern zu lassen, einige Tage mit Fett zu füttern und dann etwa sechs Stunden angestrengt arbeiten zu lassen, wie das Külz zuerst gelehrt hat.

Es ist gegen diese Methode öfter der Einwand erhoben worden, dass man nach einer Reihe von Tagen doch wieder Kohlehydrate gefunden habe. Aber das ist, wie namentlich die Versuche von Frentzel gelehrt haben, einfach darauf zu beziehen, dass, nachdem der Körper kohlehydratfrei gemacht worden ist, nachträglich wieder aus dem zerfallenen Eiweiss-Kohlehydratcomplexe abgespalten und als Glycogen angehäuft werden[1]). Wenn man die Thiere unmittelbar nach der Arbeit tödtet und untersucht, sind sie frei von Glycogen, um später, wie gesagt, dasselbe wieder langsam anzuhäufen.

1) Vergl. auch die bezüglichen Versuche von Landergren Skandin. Arch. f. Phys. 14, 112.

Wenn es nun, wie ja namentlich auch die neuesten Ausführungen von Pflüger gelehrt haben, ausserordentlich schwer ist, alle Einwände, die gegen eine Kohlehydratbildung aus Eiweiss bei subtilster Fragestellung erhoben werden könnten, zu beseitigen, so erscheint es mir besonders wichtig, noch auf eine andere Art der Beantwortung der Frage hinzuweisen, die ich schon vor einer ganzen Reihe von Jahren in Angriff genommen habe und die, wie mir scheint, wichtige Ergänzungen zu den Versuchen liefern könnte, die man bisher theils an Diabetikern, theils an Thieren gemacht hat. Diese Methode beruht auf dem Studium des Respirationsprocesses bei Thieren, denen man künstlich die Kohlehydrate durch Phloridzin entzieht oder bei Menschen, die sich im Zustande des schweren Diabetes befinden.

Sie wissen, dass bei der normalen Oxydation der Kohlehydrate im Körper der sämmtliche eingeathmete Sauerstoff zur Oxydation von Kohlenstoff dient, also in der Kohlensäure wieder erscheint, weil ja im Kohlehydratmolekül schon soviel Sauerstoff enthalten ist, wie zur Oxydation des Wasserstoffs nöthig ist. Mit andern Worten: wenn Kohlehydrate oxydirt werden, wird aller eingeathmete Sauerstoff in der Kohlensäure ausgeschieden, wir haben den respiratorischen Quotienten 1. Das Volumen des aufgenommenen Sauerstoffs ist dem Volumen der ausgeschiedenen Kohlensäure gleich. Je wasserstoffreicher und sauerstoffärmer die zur Oxydation kommenden Moleküle sind, desto mehr des aufgenommenen Sauerstoffs geht an den Wasserstoff und erscheint also in der Kohlensäure nicht wieder. Sie wissen, dass unter den normalen Nährstoffen der niedrigste respiratorische Quotient, nämlich 0,69, den Fetten zukommt, d. h. bei ihrer Verbrennung finden sich nur 69 pCt. des eingeathmeten Sauerstoffs in der Kohlensäure wieder. Die Eiweisskörper stehen mit 0,81 in der Mitte. Wenn nun aus dem Eiweiss Kohlehydrat abgespalten und nicht verbrannt wird, sondern als Zucker zur Ausscheidung kommt, dann muss natürlich der respiratorische Quotient niedriger werden, denn es wird ein Theil des aufgenommenen Sauerstoffs zur Bildung des sauerstoffreichen Kohlehydratmoleküls verwendet und kann nicht in der Kohlensäure wieder erscheinen. Eine einfache Rechnung, deren Ausführung uns zu lange aufhalten würde, lehrt, dass wenn pro Gramm Eiweiss 60 gr Zucker abgespalten werden, wie dies nach den Versuchen von Graham Lusk im Phloridzindiabetes geschieht, dann der respiratorische Quotient auf 0,687 herabsinken muss. Wenn, wie das bei Diabetes Regel sein dürfte, neben dem in der geschilderten Weise umgesetzten Eiweiss mehr oder weniger Fett verbrennt, wird natürlich der respiratorische Quotient zwischen dem Werthe der Fettverbrennung (0,69) und dem Werthe der Umsetzung des Eiweisses in dem angedeuteten Sinne (0,68) liegen. Beim normalen Menschen kommt ein Sinken des Quotienten unter 0,69 nur nach längerem Hungern vor. In diesem Falle ist auch eine Abspaltung von Kohlehydrat aus Eiweiss wahrscheinlich[1]). Würde der Diabetiker seinen Zucker nur aus vorhandenen Kohlehydratcomplexen abspalten, so wäre kein Grund vorhanden, weshalb der Quotient unter den Werth, der der Verbrennung der normalen Körperbestandtheile entspricht, sinken sollte. Ich habe deshalb schon vor Jahren begonnen, bei Phloridzindiabetes, das Verhältniss der Sauerstoffaufnahme zur Kohlensäureausscheidung festzustellen, und habe denn auch in der That gefunden, dass der Quotient unter den Werth 0,69, also unter den der reinen Fettverbrennung entsprechenden Werth herunterging. Einigemal beobachtete ich Werthe unter 0,68, woraus zu folgern wäre, dass

1) Vgl. Versuche an zwei hungernden Menschen. Virchow's Archiv, 181, Suppl.

die Zuckerbildung aus Eiweiss noch über die von Lusk gefundene Grenze hinausgehe, oder dass auch aus Fett Kohlehydrate gebildet würden, wie dies in neuerer Zeit einige Forscher annehmen. Ich möchte aber ausdrücklich hervorheben, dass meine bisherigen Versuche nicht zuverlässig genug sind, um solche Schlüsse auf ihnen aufzubauen. Vielleicht nehmen sich die Herren Kliniker in Fällen von schwerem Diabetes der Frage an, und untersuchen, wie sich der respiratorische Quotient stellt, wenn man einmal möglichst wenig Eiweissnahrung bietet, und den Kranken mit reichlich Fett nährt und dann das andere Mal bei ihm die Eiweisszufuhr ad maximum steigert, wobei ja, wie allgemein bekannt ist, die Zuckerausscheidung steigt. Wenn dann dieser mehr ausgeschiedene Zucker nicht aus präformirtem Kohlehydrat stammt, sondern wirklich aus dem Eiweiss abgespalten wird, dann muss mit dieser Zuckerausscheidung die entsprechende Erniedrigung des respiratorischen Quotienten parallel gehen. Mir erscheinen derartige Versuche besonders wichtig, Angesichts des Einwandes, den Pflüger jüngst noch gemacht hat gegen die klinischen Beobachtungen bei schweren Diabetikern, dass es nämlich ausserordentlich schwer sei, derartige Kranke absolut sicher vor jeder Aufnahme von Kohlehydraten zu bewahren, mit anderen Worten, sich gegen Täuschung absolut zu sichern. Hier würde eine objective Sicherheit gegen Täuschung in dem Respirationsversuch gegeben sein, und deshalb würde ich die Anstellung solcher Versuche in etwas grösserem Umfange für besonders wichtig ansehen zur endgültigen Feststellung der Frage, ob aus Eiweiss Kohlehydrat bei Diabetikern gebildet wird[1]).

Hr. Blumenthal: Ich gehöre zu denjenigen, welche seinerzeit an die Untersuchung der Frage, ob in den Eiweisskörpern Kohlehydratgruppen vorhanden sind, herangegangen sind von der Voraussetzung aus, dass die Auffindung von solchen Kohlehydratgruppen für die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss von erheblichem Werthe sein würde. Je mehr aber auch meine Untersuchungen auf dem Gebiete fortschritten, desto mehr bin ich von dieser Ansicht zurückgekommen, und ich stehe heute auf dem Standpunkt des Herrn Vortr., dass wir die Kohlehydratgruppen im Eiweissmolekül fast völlig bei der Betrachtung der Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss beim Warmblüter vernachlässigen können. Der einzige Eiweisskörper im Organismus, der reichlich Kohlehydrate enthält, ist neben dem für Stoffwechsel irrelevanten Mucin das Nuclein. Aber die Nucleine enthalten ein Kohlehydrat, das in keiner Weise von dem Organismus ausgenützt wird, denn meine Versuche am phloridzindiabetisch gemachten Thier bekunden, dass die Kohlehydratgruppe in den Nucleinen intact bleibt. Andere Eiweisskörper, wie die Globuline und Albumine, enthalten, wenn überhaupt, nur sehr wenig Kohlehydrate, denn ich habe die Albumine und Globuline der Leber und der Milz untersucht und nur minimalste Andeutung von dem Vorhandensein von Kohlehydraten erhalten können, sodass ich heute nicht einmal sicher bin, ob nicht bloss geringe Beimengungen von Kohlehydrat in den Eiweisskörpern noch vorhanden gewesen sind. Es blieb also für den Stoffwechsel im Körper nur übrig, das von Langstein als Kohlehydrat reich befundene Blutglobulin. Aber hier liegen die Verhältnisse wohl etwas anders. Zwar verschwindet bei Phloridzindiabetes die Kohlehydratgruppe aus dem Blutglobulin, aber während wir bei allen Eiweiss-

1) Nachträglich erfahre ich von Herrn Dr. Magnus-Levy, dass er vor Jahren schon derartige Respirationsversuche angestellt, aber bisher nicht veröffentlicht hat; er wird darüber in der nächsten Sitzung der physiologischen Gesellschaft berichten.

körpern sehen, dass, wenn wir die Kohlehydratgruppe entfernen, das Eiweissmolekül erheblich verändert wird, braucht dies beim Blutglobulin nicht der Fall zu sein. Das Blutglobulin bleibt sonst vollkommen unverändert. Es scheint also demnach, als ob das Kohlehydrat im Blutglobulin nur ganz locker angefügt ist, dass wir also nicht sagen können, wenn das Kohlehydrat aus dem Blutglobulin entfernt wird, es habe sich Zucker aus Eiweiss gebildet, sondern, dass das locker an das Blutglobulin gebundene Kohlehydrat verwerthet worden ist für die Zuckerbildung.

Wenn ich nun auf die zweite Frage zu sprechen komme, nämlich auf die Frage, inwieweit die Aminosäuren für die Zuckerbildung in Betracht kommen, so habe ich mich immer gegen die hier angeführte, namentlich von Herrn Mohr angeführte Leucintheorie ausgesprochen. Auch ich bin heute noch der Ansicht, dass bisher kein beweisender Versuch vorliegt, der uns zwingt, die Leucintheorie anzunehmen. Auch der Herr Vortr., Geheimrath Kraus, hat Versuche mitgetheilt, die die Leucintheorie nicht zu stützen scheinen. Allerdings muss ich zugestehen, dass bisher die Leucintheorie Friedrich Müller's ebensowenig wie sie bewiesen, ebensowenig widerlegt ist. Aber wir haben ja im Alanin, wie der Herr Vortr., sowie Neuberg und Langstein gezeigt haben, eine Monaminosäure, aus der Glykogen gebildet werden kann. Der einzige Einwand, der hier zu machen wäre, ist, dass die Fütterung dieses sehr stickstoffreichen Körpers zur Ersparung von Glykogen im Organismus führt. Aber ich glaube, dazu sind die vom Herrn Vortr. angeführten Glykogenmengen zu gross gewesen, und wir können wohl sagen, dass hier zum ersten Male ein wirklicher Beweis dafür vorliegt, dass aus einer Monaminosäure Zucker gebildet werden kann. Allerdings ist damit die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss im Organismus noch nicht erledigt, denn das Alanin ist ja nur in verhältnissmässig geringen Mengen am Eiweissmolekül betheiligt. Wir müssen also noch zeigen, dass auch andere Aminosäuren Zuckerbildner sind. Ist dies der Fall, dann dürfte die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss in der That ihrer Lösung entgegengehen.

Herr Mohr hat dann noch erwähnt, dass auch eine Zuckerbildung aus Fett nicht unwahrscheinlich sei, weil Cremer und Lüthje nach Fütterung mit Glycerin Glykogenansatz resp. vermehrte Zuckerausscheidung erzielt haben. Ja, dass der Organismus aus Glycerin Zucker bilden kann, scheint mir nichts Wunderbares. Aus Glycerin hat E. Fischer durch Oxydation, z. B. mit Wasserstoffsuperoxyd, Glycerose erhalten, und Glycerose geht, wie Neuberg und ich festgestellt haben, im Organismus in r. Glykose, d. h. in die inactive Modification des Traubenzuckers über. Verfüttert man reichlich Glycerose, so bildet sich inactive Glykose im Organismus; dieser verbrennt daraus vollständig die l. Glykose; die Glykose, d. h. Traubenzucker wird ausgeschieden. So kann Glycerin im Organismus in Traubenzucker übergeführt werden.

Hr. Kraus (Schlusswort): Ich habe zu danken für die zum Theil sehr wesentlichen Ergänzungen, welche die Herren, die zur Discussion gesprochen haben, meinen Ausführungen hinzugefügt haben.

2. Hr. **Falkenstein:**
Ueber das Wesen der Gicht und ihre Behandlung. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Senator: Der Gegenstand scheint mir praktisch zu wichtig, als dass wir ihn ganz mit Stillschweigen übergehen sollten. Ich muss gestehen, dass ich für die Behandlung, die der Herr Vortragende em-

pfohlen hat, etwas eingenommen bin, weil ich ihn selbst seit vielen Jahren kenne und in seiner langen Leidenszeit wiederholt beobachtet habe, und ich war erstaunt, als ich jetzt nach langer Zeit ihn in diesem veränderten, d. h. ausserordentlich gebesserten Zustande sah. Ich bin also für die Behandlung eingenommen, ohne bis jetzt Erfahrungen darüber zu haben. Die theoretische Begründung, die er für seine Behandlung gegeben hat, scheint mir in vielen Punkten recht plausibel, in manchen Beziehungen mag sie ja angreifbar sein, denn in seiner Begründung ist noch manches zweifelhaft. Immerhin scheint mir, dass seine Erfahrungen dazu auffordern, die von ihm empfohlene Behandlung in Fällen von Gicht zu versuchen. Nur möchte ich betonen, in Fällen von echter Gicht, Arthritis urica, nicht bei Arteriosklerose und Arthritis deformans. Dafür fehlt wenigstens die Begründung, denn ich halte diese Affectionen doch für verschieden von jener. Sie mögen vielleicht in einem entfernten verwandtschaftlichen Verhältniss stehen, aber nicht so nahe wie Geschwister, um den Ausdruck des Vortragenden zu brauchen. Nur muss man unter Arthritis deformans nicht jede chronische deformische Gelenkaffection verstehen, sondern die Arthritis deformans in dem Sinne, wie sie von Virchow aufgestellt worden ist. Zu Deformationen kann natürlich auch die Arthritis urica führen und in einem speciellen Fall kann die Diagnose schwierig sein, aber im Princip sind doch Arthritis urica und Arthritis deformans verschiedene Krankheiten.

Ordentliche Generalversammlung vom 13. Januar 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ausgeschieden aus unserer Gesellschaft wegen Verzug nach auswärts sind die Herren Below und Wichmann.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. G. Arnheim:

Demonstration eines Präparates von Mediastinaltumor beim Kinde.

Ich möchte Ihnen ein Präparat demonstriren, das ich vor einigen Tagen durch die Section gewonnen habe.

Der Fall entstammt der Praxis des Herrn Collegen Roeder in Schöneberg, dem ich die folgenden Angaben verdanke. Ich selbst habe ihn leider während des Lebens nicht beobachtet.

Der 11jährige Knabe war früher stets gesund. Im Herbst 1903 erkrankte er mit Klagen allgemeiner Natur, Schwäche in den Beinen beim Gehen, Kurzathmigkeit besonders Nachts beim Liegen im Bett. Der Brustumfang nahm dann zu und es imponirte eine Scoliose. Er trug deswegen zeitweilig ein Korsett, das ihm aber bald zu eng wurde. 14 Tage vor Weihnachten hatte er einen Erstickungsanfall, der aber bald vorüberging. Einige Tage nach Neujahr wiederholte sich während des Essens der Erstickungsanfall, und er ging unter den Zeichen der äussersten Dyspnoe in ihm zu Grunde.

Er hatte eine diffuse teigige Schwellung am Halse und der Brust. Der Brustkorb war in allen seinen Theilen verbreitert, Hals und Brust bedeckt mit stark geschlängelten Venenstämmen. Drüsenschwellungen in der Axilla. Radialpulse beiderseits gleichmässig, Pupillen desgleichen. Keine Heiserkeit. Vorn auf dem Thorax beginnend von der Fossa jugu-

laris bis zum Schwertfortsatz intensive Dämpfung, die sich nach links über die Mammillarlinie fortsetzt. H. U. unter der Scapula intensive Dämpfung. Herztöne äusserst leise. Athmungsgeräusch V. vesiculär, H. U. beiderseits stark abgeschwächt. — Die Diagnose war von Herrn Roeder auf Mediastinaltumor gestellt worden.

In der That fand sich bei der Section ein kolossaler Mediastinaltumor. Er war mit dem Brustbein fest verwachsen und repräsentirte sich nach Ablösung desselben in einer Grösse von ca. 25 cm (Demonstration). Nach oben sind brückenartige Verbindungen mit den Halsdrüsen durch die obere Thoraxapertur vorhanden, ebenso mit den retroperitonealen Lymphdrüsen, welche gleichfalls sarkomatös degenerirt sind. Der Tumor bedeckt die intrathorakalen Organe wie ein Panzer und hat dieselben nach hinten verdrängt. Das Herz speciell ist wie von einer Glocke überstülpt und stark nach hinten, links und unten verlagert. In beiden Pleuren mächtige Exsudate, besonders in der linken Pleura schätzungsweise ein Liter. Ferner sehen sie eine starke Compression der Athmungswege wie des Oesophagus. Die Trachea ist in ihren unteren Abschnitten noch vor der Bifurcation von starken Tumormassen umgeben, von den Bronchien kann man überhaupt nichts erkennen. Wahrscheinlich sind Theile von ihnen in den Tumor aufgegangen. Ich habe, um das Präparat zu schonen, von einer genaueren Untersuchung abgesehen. Der Oesophagus ist gleichfalls an verschiedenen Stellen comprimirt und auf Bleistiftdicke ausgezogen. Bei einem derartigen Verhalten ist geradezu wunderbar, wie die Functionen des Lebens aufrecht zu erhalten waren. — Ferner sind noch zahlreiche Metastasen in den Nieren zu erwähnen.

Der Tumor ist von mir mikroskopisch als ein Lymphosarkom festgestelltworden. Er besteht aus lymphcytenartigen, nicht granulirten Zellen, eingebettet in ein ziemlich weitmaschiges, zartes Stroma (Färbung mit Aronson-Philipp'schem Triacidgemisch).

Mediastinaltumoren bei Kindern sind äusserst selten. Soweit ich mich habe informiren können, habe ich nur einen Fall in der Litteratur, citirt von Hoffmann in seiner Monographie im Nothnagel'schen Handbuch auffinden können. Indessen bieten die Fälle bei Kindern weder klinisch noch anatomisch Unterschiede von dem Bilde der Mediastinaltumoren bei Erwachsenen. Mit Rücksicht auf die zahlreichen Demonstrationen, welche in dieser Gesellschaft im letzten Decennium stattgefunden haben, werde ich daher auf Weiteres nicht eingehen. Ich erinnere daran, dass im Jahre 1898 Virchow in dieser Gesellschaft einen ganz ähnlichen Fall bei einem Erwachsenen demonstrirte, nur dass der meine noch in viel höherem Maasse die Compression der Bronchien zeigt. Was die Ursprungsstätte des Tumors anbetrifft, so hat Virchow in der Discussion zu dem Vortrage von Herrn A. Fränkel (1891) die Lymphdrüsen und zwar in jeder beliebigen Form genannt, also die Hals-Bronchial-Mediastinaldrüsen. Ausdrücklich wies er aber auch auf eine Thymus persistens als Ausgangspunkt hin. Letzteres ist aber hier nicht der Fall, die Hauptmasse des Tumors sitzt weit tiefer und ist von Blutungen durchsetzt, von der Thymusdrüse habe ich nichts mehr entdecken können, sodass ich glaube, dass die Geschwulst von den mediastinalen Lymphdrüsen ausgegangen ist. Zum Schluss weise ich auf die allbekannte Thatsache hin, dass diese Geschwülste äusserst rapide wachsen und häufig erst bei sehr erheblicher Grösse für das Leben bedrohliche Erscheinungen hervorrufen. (Autoreferat.)

Hr. Hasenknopf: Im Auftrage meines Chefs, Herrn Geh. Rath Heubner, möchte ich mir erlauben, zu der Demonstration des Herrn

Arnheim einige klinische Bemerkungen zu machen. Der 11 Jahre alte Knabe kam am 28. XII. in die Kinderklinik der Charité zur Aufnahme und wurde am 31. auf Wunsch der Eltern wieder entlassen.

Der Vater ist Arbeiter, der in auskömmlichen Verhältnissen lebt, ist nie erheblich krank gewesen, die Mutter hat 8mal abortirt, ist im Uebrigen auch gesund.

Ein älterer Bruder hat in seiner Kindheit an Krämpfen gelitten, eine jüngere Schwester ist scrophulös, zwei andere Geschwister sind gesund.

Der Knabe selbst entwickelte sich zunächst normal, hatte angeblich mit 6 Monaten Masern, und litt später mehrmals an Durchfällen und Krämpfen.

Im November vorigen Jahres fing er an, über Schmerzen in der rechten Schulter zu klagen. Ein hinzugezogener Arzt stellte angeblich eine Wirbelsäulenverkrümmung fest und verordnete das Tragen eines Gypskorsets. Letzteres wurde aber wegen Behinderung der Athmung nicht vertragen.

Seit dem 19. XII. bekam der Knabe in der Nacht 1—8 Erstickungsanfälle. Die Anfälle waren mit heftigen Angstgefühlen verbunden, sodass der Knabe aus dem Bette wollte. Gleichzeitig bestand hochgradige Cyanose und Anschwellen der Venen am Halse. Die Venenschwellungen am Halse blieben seit dieser Zeit auch ausserhalb der Anfälle bestehen.

Seit dem 22. XII. bestehen Schluckbeschwerden, so dass der Knabe nach jedem Essen Wasser trinken musste, seit dem 24. sind die Erstickungsanfälle besonders heftig.

Bei der Aufnahme fand sich ein gut entwickelter Knabe, 28,750 Gew. Temperatur 38,2, die Athmung leicht angestrengt 28, Nasenflügelathmen, Puls 120, kräftig und regelmässig.

Aussehen cyanotisch, schon im Gesicht geschwollene Venen. Der Hals erscheint kurz und dick, die grossen Venen treten stark hervor, namentlich aber auf der rechten Seite, Schilddrüse vergrössert und geschwollen.

Der Knabe nimmt im Bett eine mehr sitzende Stellung ein.

Der Umfang des Thorax in Mammillarhöhe beträgt 70 cm, das Brustbein erscheint in seinem unteren Abschnitte deutlich vorgebuckelt. Ueber dieser Vorwölbung, auch auf der rechten Seite des Thorax wieder vergrösserte, vielfach geschlängelte Venen.

Ueber dem Sternum findet sich intensive Dämpfung, welche nach rechts den Sternalrand um etwa Fingerbreite überschreitet, nach links geht dieselbe $1^1/_2$ cm über die linke Mammillarlinie hinaus, nach oben geht sie bis zum Manubrium und den Clavikeln hinauf, ist hier aber nicht ganz so intensiv wie unten. Die Herzdämpfung als solche ist von dieser Dämpfung nicht abzugrenzen.

Der Spitzenstoss ist sehr schwach, im VI. Intercostalraum in der Mammillarlinie sichtbar. Ueber dem Herzen selbst nur ein leises systolisches Geräusch hörbar, das unmittelbar in den zweiten Ton übergeht. Das wie aus der Ferne klingende Geräusch ist auch über der übrigen nicht dem Herzen angehörigen Dämpfung hörbar.

Die Leber ist nach unten gedrängt, kommt 3 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor, auch die Milz ist palpabel.

Ueber den Lungen links hinten unten ebenfalls Dämpfung.

Auscultatorisch bis auf diffuse Bronchitis und etwas leiseres Athmen links nichts Besonderes.

In der linken Axilla ein ziemlich grosses Paket, etwa haselnussgrosser recht schmerzhafter Lymphdrüsen.

Da im Vergleich zu den leisen Herzgeräuschen der Puls ziemlich kräftig war, schien es von Anfang an wahrscheinlich, dass das Herz durch einen Tumor von der Brustwand abgedrängt war. Bezüglich der

Art des Tumors schien uns ein von den Thymus- oder den Bronchialdrüsen ausgehendes Sarkom das Wahrscheinlichste zu sein.

Das Befinden war in den 8 Tagen, an denen der Knabe sich in der Klinik befand, ein relativ gutes, in Besonderem sind Erstickungsanfälle nicht aufgetreten. (Demonstration der Röntgenphotographien.)

Mediastinaltumoren gehören im Kindesalter zu den Seltenheiten. Wenn sie vorkommen, gehen sie in der Regel von der Thymus aus.

Eine Uebersicht der Fälle geben Comby und Marfan in ihrer Traité des Maladies de l'Enfance (1897, p. 906). Ich entnehme derselben folgende Angaben:

Steudener (1874) beschreibt einen Fall bei einem 1jährigem Kinde, welches an einer rechtsseitigen Pneumonie zu Grunde gegangen war. Hier fand sich ein von der Thymus ausgehendes Rundzellensarkom, welches mit den Nachbargefässen eng verwachsen war.

Ein zweiter Fall wurde 1878 von Hahn und Thomas publicirt. Es handelte sich um einen 22jährigen alten Kranken, der 19 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zu Grunde ging.

Aeltere Fälle aus den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts sind von Tozetti, Falcon und Astley Cooper beschrieben. Im letzten Falle handelte es sich um ein 19 Jahre altes Mädchen.

Vogel beschreibt einen Fall von Cystosarkom bei einem 6 Jahre alten Knaben von der Grösse einer starken Mannesfaust, das Lungen und Herz einfach verdrängt.

Ferner sah er bei einem 5 Jahre alten Knaben einen Medullarkrebs, der das ganze Mediastinum anticum einnahm und sich auf die vorderen Partien der rechten Lunge erstreckte, ohne in derselben noch in irgend anderen Organen secundäre Knoten veranlasst zu haben.

Von Bridigi endlich ist ein Fall von Myxolipom der Thymus beschrieben worden.

Vorsitzender: Herr Köhnen wollte anschliessend hieran ein Präparat eines Mediastinaltumors aus meiner Klinik vorlegen und Mittheilungen machen über Beobachtungen, die dort über die Persistenz der Thymusdrüse, ausserdem über Veränderungen der Thymusdrüse gemacht worden sind. Da das Präparat nicht vorliegt, schliesse ich die Discussion über die Demonstration.

2. Hr. Lippmann:

Demonstration eines Falles mit exulcerirten Gummiknoten an der hinteren Rachenwand.

Die Patientin, die ich Ihnen sogleich demonstriren werde, kam wegen Schluckbeschwerden in meine Poliklinik. Die Untersuchung ergab ein exulcerirtes Gummi an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand. Bei der weiteren Untersuchung fand ich einen Gummiknoten der Haut der linken Inguinalgegend und eine Anschwellung an der Hinterfläche der Gegend des oberen Drittels des linken Oberschenkels. Die Palpation ergiebt eine starke Anschwellung und Verhärtung im Bereiche des äusseren Kopfes des Muscul. biceps. Die Haut darüber ist nicht verwachsen. Wir haben es hier zweifellos mit einem sehr grossen Gummiknoten des äusseren Bauches des M. biceps zu thun.

Aus der Anamnese möchte ich hier bemerken, dass Patientin vor 8 Jahren in der Abtheilung des Prof. Behrend an einem Ausschlag und „Condylomen" mit einer Schmiercur behandelt und geheilt wurde. Dann war sie gesund bis vor 2 Jahren, wo sie wegen eines Ausschlages an den Beinen wieder mit einer Schmiercur in der Poliklinik des Prof. Lassar behandelt wurde. Die jetzige Krankheit begann vor etwa 4 Wochen.

Obgleich die Diagnose der vorliegenden Muskelerkrankung keine Schwierigkeiten bietet, so glaubte ich doch, dass der Fall Ihr Interesse erregen wird, einmal weil Gummata von Muskeln selten sind, dann aber auch weil, wenn sie ohne begleitende Luessymptome vorkommen, zu Verwechselungen Anlass geben und es mir daher nützlich schien, durch solche, wie vorliegender Fall, sich das Vorkommen von Muskelgummata im Gedächtniss zu halten. (Es folgt die Demonstration.)

Tagesordnung:

1. Der geschäftsführende Schriftführer Herr **Landau** erstattet den **Bericht über die Thätigkeit der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1903.**

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 32 mal. Es wurden 44 Vorträge gehalten und 60 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Discussionen fanden 40 mal statt.

In einer am 10. Mai 1903 einberufenen ausserordentlichen Generalversammlung wurde der Antrag des Vorstandes auf Abänderung des § 18 der Statuten genehmigt. Derselbe soll fortan lauten:

> Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus irgend einem Grunde aus dem Vorstande aus, so findet für dasselbe eine Ergänzungwahl in einer vom Vorstande einzuberufenden ausserordentlichen Generalversammlung statt.

Der Vorstand hielt 11 Sitzungen ab, davon 6 in Gemeinschaft mit dem Ausschuss.

Von wichtigen Gegenständen wurde vom Vorstand und Ausschuss ein Angebot einer sehr renommirten Verlags-Buchhandlung berathen. Es war geplant, im Verein mit der Leitung der Fortbildungscurse eine Zeitschrift herauszugeben, in welcher unsere Verhandlungen wöchentlich erscheinen und den Mitgliedern regelmässig zugestellt werden sollten. Dieses Angebot wurde abgelehnt.

Die Aufnahme-Commission nahm in 8 Sitzungen 112 Mitglieder auf.

Zum correspondirenden Mitgliede wurde Herr General- und Corpsarzt Dr. Villaret in Posen ernannt.

Die Gesellschaft beglückwünschte die Herren von Leyden und Rosenthal zum 50jährigen Doctor-Jubiläum; Herrn Langerhans zu seinem 88. Geburtstage und ihr Ehrenmitglied Herrn von Recklinghausen zum 70. Geburtstage.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des Jahres 1902		1280	Mitglieder
Sie verlor: a) durch den Tod die Herren: A. Asch, L. David, Georg Friedlaender, F. Gronau, Hadra, Jürgens, A. Michaelis, I. Munk, F. Paalzow, M. Pelkmann und Wohl	11		
b) durch Verzug nach ausserhalb . . .	8		
c) aus anderen Gründen	8	27	„
		1253	Mitglieder
Ernannt correspondirendes Mitglied		1	„
Aufgenommen	112		
Von den aufgenommenen Mitgliedern sind abgegangen: 1 durch Tod (E. Böhler) und 1 durch Verzug	2	110	„
Bleibt Bestand		1864	Mitglieder

Zusammenstellung.

Ehren-Mitglieder	6
Correspondirendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder	12
Mitglieder	1845
Summa	1864 Mitglieder

Wie gewöhnlich erlaube ich mir, auch dieses Mal den, Dank der Liebenswürdigkeit und Freundlichkeit der Redaction der „Berliner klinischen Wochenschrift" rechtzeitig fertiggestellten Bericht der Verhandlungen des vergangenen Jahres dem Herrn Vorsitzenden zu überreichen.

Vorsitzender: Ich spreche unserem Herrn Geschäftsführer den Dank dafür aus, dass er es fertig gebracht hat, schon zum zehnten Male jetzt zu unserer Generalversammlung den ganzen Jahresbericht fertig zu liefern. Professor Landau ist jetzt 10 Jahre lang unser geschäftsführender Secretär und während dieser Zeit hat er wesentlich unsere Interessen gefördert. Ich erlaube mir, ihm dafür den Dank unserer Gesellschaft abzustatten. (Lebhafter Beifall.)

2. Hr. Stadelmann giebt über die Kassengebahrung des Jahres 1908 folgende Uebersicht:

Einnahmen 1908.

I. Mitgliedsbeiträge:			
Restanten aus 1902 (56 Beiträge à 10 M.)	560	M.	— Pf.
Mitgliedsbeiträge pro I. Semester 1908 (1806 à 10 M.)	18 060	„	— „
Mitgliedsbeiträge pro II. Semester 1908 (1090 à 10 M.)	10 900	„	— „
Summa	24 520	M.	— Pf.
II. Verschiedene Einnahmen:			
1. Bücherverkauf	8	M.	— Pf.
2. Verleihen des Projectionsapparates (2 Abende à 20 M.)	40	„	— „
3. Ein abgelöster Mitgliedsbeitrag (Sanitätsrath Dr. Heinrich Lewy)	300	„	— „
Summa	348	M.	— Pf.
III. Zinsen	2 851	„	20 „
Summe der Einnahmen	27 214	„	20 „
Dazu Kassenbestand von 1902	21 037	„	19 „
Summa	48 251	M.	39 Pf.

Ausgaben 1908.

I. Geschäftsführung	1 687	M.	57 Pf.
II. Beleuchtung	499	„	22 „
III. Stenograph	870	„	05 „
IV. Garderobe	242	„	— „
V. Angestellte	1 762	„	— „
VI. Miethe	5 000	„	— „
VII. Telephon	200	„	— „
VIII. Feuerung	1 022	„	— „
IX. Bibliothek	4 304	„	04 „
Summa	15 586	M.	88 Pf.
Effectenankäufe mit den Unkosten	10 252	„	10 „
Summa der Ausgaben	25 788	M.	98 Pf.

Bilanz.

Einnahme	48 251 M.	39 Pf.
Ausgabe	25 788 „	98 „
Demnach Kassenbestand pro 1904	22 462 M.	41 Pf.

Die Gesellschaft besitzt ausserdem an Vermögen:

I. Die Eulenburg-Stiftung (der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10 000 M.	
II. Die Hälfte der mit der deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam zur Erbauung des Langenbeckhauses gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren zinsfrei geliehen	54 000 „	
III. Der eiserne Fond, bestehend aus 12 einmaligen Beiträgen von je 300 M. zur Erwerbung der Mitgliedschaft auf Lebenszeit (angelegt in 3½ proc. kgl. preussischer consolidirter Staatsanleihe)	3 600 „	
IV. Schenkung Lassar und Litten zur Erbauung des Virchowhauses (niedergelegt in 3½ proc. Berliner Stadtanleihe)	2 000 „	
V. Sonstiges verfügbares Vermögen der Gesellschaft [niedergelegt in 3½ proc. königl. preussischer consolidirter Staatanleihe (63 500 M.), in 3½ proc. neuen Berliner Pfandbriefen (10 000 M.), in 4 proc. Mannheimer Stadtanleihe (10 000 M.), in 3½ proc. königl. Bayrischer Eisenbahnanleihe (10 000 M.), in 3 proc. deutscher Reichsanleihe (3000 M.), in 4 proc. Pfandbriefen der preussischen Central-Bodencredit-Actien-Gesellschaft (6000 M.)], insgesammt	102 500 „	
Summa 1903	172 100 M.	
Betrag 1902	161 800 „	

Demnach hat sich das Vermögen der Gesellschaft im Jahre 1903 erhöht um . . . . . 10 300 M.

Vorsitzender: Nach § 24 muss der Vorstand beim Ausschuss die Decharge beantragen. Das ist geschehen und der Ausschuss hat darauf geantwortet:

Berlin W., den 22. December 1903.

An den Vorstand der Berliner Medicinischen Gesellschaft, hier.

Die Unterzeichneten haben gestern Abend die Verwaltungs-Rechnungen der Berliner Medicinischen Gesellschaft im Hause des Herrn Schatzmeisters revidirt und daran nichts zu erinnern gefunden. Wir beantragen deshalb Decharge. Das genaue Protokoll befindet sich im Rechnungsbuch.

Herr Liebreich war nach anliegender Depesche verhindert, an der Sitzung theilzunehmen.

F. Jolly, B. Fränkel, Heubner, Fürbringer, König, Körte, H. Virchow, Bartels, Liebreich.

Die Generalversammlung beschliesst die Entlastung.

3. Der Bibliothekar Herr **Ewald** erstattet den **Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1903.**

Der Lesesaal wurde benutzt von

11 203 Gästen
7006 Mitgliedern

in Summa: 18 209 gegen 15 286 (1902).

Verliehen wurden auf 8 Tage bezw. 4 Wochen 1888 Bände gegen 1714 (1902).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 258 Mitglieder gemahnt werden, davon 48 zweimal und 7 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 40 Bücher, 90 Bände Zeitschriften, 40 Sonderabdrücke und 186 Dissertationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 101 Bücher, 25 Bände Zeitschriften, 84 Sonderabdrücke als Geschenke überwiesen. (Die genaue Zahl der aus dem Virchow'schen Nachlass stammenden Bücher ist noch nicht festgestellt und diese Schenkung deshalb hier nicht mit aufgezählt.)

Die Verlagsbuchhandlung S. Karger lieferte uns die bisher erschienenen 5 Bände der Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Prof. Engström in Helsingfors. — Die Verlagsbuchhandlung Gebrüder Borntträger das Biochemische Centralblatt mit dem Bemerken, das Centralblatt weiter zu liefern. — Die Verlagsbuchhandlung Vogel und Kreienbrink die ärztliche Praxis.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn	Geh. Rath Dr. v. Bergmann, Exc.:	Centralblatt für Chirurgie.
„	Dr. M. Birnbaum:	Neue medicinische Presse.
„	Prof. Dr. M. Bernhardt:	Journal of experimental medicine. Scotish medical and surgical journal. — University medical magazine.
„	Dr. Boas:	Archiv für Verdauungskrankheiten.
„	Priv.-Doc. Dr. Casper:	Monatsberichte über Urologie.
„	Dr. M. David:	Monatsschrift für orthopäd. Chirurgie.
„	Geh. Rath Dr. Ewald:	Albany Medical Annals. — Archives provinciales de chirurgie. — l'Année médicale. — Blätter für klinische Hydrotherapie. — Bulletin de la Société de thérapeutique. — International medical magazine. — Journal of the american medical association. — La médecine moderne. — Journal médical de Bruxelles. — La policlinique. — La pratique médicale. — Le progrès médical belge. — Presa medicale romana.
„	Geh. Rath Dr. B. Fränkel:	Archiv für Laryngologie. — Correspondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Tuberculosis, Monatsschrift des internationalen Centralbureaus zur Bekämpfung der Tuberculose. — Zeitschrift für Ethnologie.
„	Professor Dr. A. Fränkel:	Centralblatt für innere Medicin.
„	Dr. A. Grotjahn:	Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der socialen Hygiene und Demographie.
„	Dr. Gutzmann:	Monatsschrift für Sprachheilkunde.
„	Professor Dr. Paul Heymann:	Wiener klinische Rundschau.
„	Professor Dr. Horstmann:	Archiv für Augenheilkunde.

Herrn Dr. Heinrich Joachim:	Berliner Aerzte-Correspondenz.
„ Professor Dr. Klemperer:	Die Therapie der Gegenwart.
„ Dr. R. Lennhoff:	Medicinische Reform.
„ Gen.-Stabsarzt Dr. v. Leuthold, Exc.:	Sanitätsberichte der Armee. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
„ Dr. J. Lewy:	Medico.
„ Geh.-Rath Dr. Liebreich:	Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
„ Dr. P. Meissner:	Die medicinische Woche.
„ Professor Dr. M. Mendelsohn:	Die Krankenpflege.
„ Dr. Lohnstein:	Allgem. medicinische Centralzeitung.
„ Geh. Rath Dr. Olshausen:	Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel:	Deutsche Aerzte-Zeitung. — Reichs-Medicinal-Anzeiger. — Statistische Mittheilungen der Stadt Berlin.
„ Professor Dr. Veit:	Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Petzold:	Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek:	Die therapeutischen Leistungen.
„ Oberbibliothekar Dr. Roth:	Aerztlicher Rathgeber. — Deutsche Krankenpflege-Zeitung. — Hydriatisches Jahrbuch. — Medicinische Rundschau. — Monatsschrift für Gesundheitspflege. — Gesundheitslehrer. — Heilstättenbote. — Irrenfreund. — Ungarische medicinische Presse. — Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte.
„ Dr. Krüche-München:	Aerztliche Rundschau.
„ Dr. Wolffberg-Breslau:	Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges.
der Hirschwald'schen Buchhandlung:	Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. — Centralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. — Zeitschrift für klinische Medicin.
Herrn J. F. Bergmann-Wiesbaden:	Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.
Verlag Gebr. Borntträger:	Biochemisches Centralblatt.
Fischer'schen Medic. Buchhandlung:	Fortschritte der Medicin. — Zeitschrift für Krankenpflege. — Zeitschrift für Medicinalbeamte. — Berliner Klinik.
Herrn Verleger Goldschmidt:	Deutsche medicinische Presse.
„ „ Eugen Grosser:	Deutsche Medicinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
Verlagsbuchhandlung S. Karger:	Dermatologische Zeitschrift.

Herrn Verleger Richter:	Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ Verleger Schoetz:	Aerztliche Sachverständigen Zeitung.
„ Verleger Benno Konegen-Leipzig:	Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
„ Buchhändler Staude:	Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung.
„ „ Thieme:	Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Verlag Vogel & Kreienbrink:	Die Aerztliche Praxis.

Ausserdem ergänzten auf unsere Bitte in liebenswürdiger Weise die Verleger der Zeitschriften: Aerztliche Rundschau, Annales de la Policlinique de Bordeaux, La Clinica medica Italiana, Journal médical de Bruxelles, Klinisch-therapeutische Wochenschrift, La Médecine moderne, La Médecine scientifique, Revue de Thérapeutique, Journal of the American medical Association und Hygienische Rundschau.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	7869	gegen	7754	(1902),
b) diversen Büchern	4680	„	4589	„
c) Dissertationen	5286	„	5150	„
d) Sonderabdrücken	1640	„	1565	„
	19475			

Die Bibliothek ist von den Herren Würzburg und Pagel revidirt und ordnungsgemäss befunden worden.

4. **Wahl des Vorstandes** (1 Vorsitzender, 8 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer, 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister); der Aufnahme-Commission für 1904 (18 Mitglieder); der Bibliotheks-Commission (7 Mitglieder auf 8 Jahre).

Zu Stimmzählern beruft der Vorsitzende die Herren Pappenheim, Westenhöffer, Burchardt, Falkenstein und Litten.

Bei der Wahl des Vorsitzenden werden 228 Stimmzettel abgegeben, die absolute Mehrheit beträgt also 115. 222 Stimmen fallen auf Excellenz von Bergmann.

Excellenz von Bergmann: Ich danke meinen Herren Collegen für das Vertrauen und werde mich bemühen, es mir im nächsten Jahre zu erhalten und in der Art,, wie ich bis jetzt die Sitzungen geleitet habe, auch fortfahren, sie weiter zu leiten. (Beifall.)

Bei Einleitung der Wahl der Stellvertreter des Vorsitzenden erklärt Hr. Waldeyer: Da Sie mir die Ehre erwiesen haben, mich voriges Jahr mit zum stellvertretenden Vorsitzenden zu wählen, so halte ich mich für verpflichtet, damit die Wahl abgekürzt wird, Ihnen vorher mitzutheilen, dass ich eine Wiederwahl nicht annehmen kann. Ich bin nicht in der Lage, so viel Zeit, wie ich es sollte und müsste, auf das Amt zu verwenden, und es ist mir jedesmal schmerzlich, wenn ich Sitzungen fernbleiben muss. Ich danke Ihnen für das mir erwiesene Vertrauen, bitte aber, von einer Wiederwahl aus diesen Gründen abzusehen.

Es wird vorgeschlagen, die beiden anderen stellvertretenden Vorsitzenden, die Herren Senator und Abraham, wiederzuwählen. Für Herrn Waldeyer werden vorgeschlagen die Herren Orth, Bernhard Fränkel, Freund und Mendel.

Hr. Mendel bittet, von seiner Wahl abzusehen.

Die durch Stimmzettelwahl vorgenommene Wahl ergiebt, dass 280 Stimmen abgegeben worden sind. Die absolute Mehrheit beträgt also

141. Gewählt sind Herr Senator mit 260, Herr Orth mit 191, Herr Abraham mit 167 Stimmen.

Herr Senator, der in der Sitzung anwesend ist, nimmt die Wahl an.

Durch Acclamation werden wiedergewählt zu Schriftführern die Herren E. Mendel, L. Landau, J. Israel und D. von Hansemann; zum Schatzmeister Herr E. Stadelmann; zum Bibliothekar Herr C. A. Ewald. — In die Aufnahmecommission werden durch Acclamation berufen die bisherigen Mitglieder, die Herren: Dr. Barschall, Dr. Bernhardt, Dr. B. Fränkel, Dr. Fürbringer, Dr. J. Hirschberg, Dr. Jastrowitz, Dr. Kaehler, Dr. Lassar, Dr. Litten, Dr. Pagel, Dr. O. Rothmann, Dr. Rotter, Dr. W. Sander, Dr. Schwabach, Dr. Selberg sen., Dr. Wiesenthal, Dr. Max Wolff, Dr. L. Zuntz sen.

Bei der Wahl der Bibliothekcommission erklären die Herren von Hansemann und Landau, dass sie als Mitglieder des Vorstandes auf eine Wiederwahl in die Bibliothekcommission verzichten möchten. Die Wahl wird durch Stimmzettel vorgenommen. Das Ergebniss wird in der nächsten Sitzung verkündet werden.

Während der Wahlhandlung wird in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

5. Hr. **Fritz Lesser**:

Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. v. Hansemann: Ich habe zu diesem Vortrage um's Wort gebeten, weil einige Dinge darin vorgekommen sind, die doch sehr zu Irrthümern Veranlassung geben können, wenn sie in der breiteren Oeffentlichkeit verallgemeinert werden und wenn sie nun in weitere Kreise dringen. Sie betreffen speciell dasjenige, was der Herr Vortragende als quartäre Syphilis bezeichnet hat. Er hat da immer drei Dinge angeführt. Freilich hat er gesagt, das ist nicht Alles, was er dazu rechnet, aber diese drei hat er doch immer besonders ins Gefecht geführt, das ist der glatte Zungengrund, die gelappte Leber und dasjenige, was er als Orchitis fibrosa bezeichnet. Er hat ausdrücklich gesagt, dass auf diese Zustände — und ich gebe zu, es giebt eine ganze Reihe analoger Veränderungen im Körper, die bei der Syphilis auftreten — die antisyphilitischen Curen keinen Einfluss hätten, dass diese irreparabel wären. Das ist ja natürlich, dass diese Zustände irreparabel sind, denn es sind ja keine manifesten syphilitischen Krankheitsproducte, sondern es sind die Ausgänge dieser Krankheit, es sind Residuen von Entzündungen und syphilitischen Wucherungen. Wenn Sie eine gelappte Leber haben, so können da freilich noch frische syphilitische Wucherungen darin sein, aber Dasjenige, was die Leber zur gelappten Leber macht, sind Narbenbildungen, und es ist deshalb verständlich, dass Sie nicht mit Jodkali und Quecksilber diese Narben wieder aus diesem Organ herausbringen können, wenn sie einmal darin sind. Dasselbe gilt von dem glatten Zungengrund. Wenn der Zungengrund einmal glatt geworden ist, so ist er definitiv glatt, und Sie können nicht durch irgend ein Mittel die zerstörten Follikel und Balgdrüsen wieder hervorbringen.

Was nun die Orchitis fibrosa betrifft, so ist das ein ganz ausgezeichneter Narbenzustand. Virchow hat sich einmal ausführlich grade über die Orchitis fibrosa ausgesprochen und er hat auseinandergesetzt — es war das in einem einleitenden Vortrage in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft —, warum dieser Name Orchitis fibrosa eigentlich ein sehr unzweckmässiger sei. Er gebrauche ihn freilich auch

selbst, aber immer mit einem besonderen Hinweis darauf, dass das nicht mehr eine Orchitis sei. Die Orchitis ist abgelaufen und was noch übrig ist, das sind die Narben. Der Name ist also unzweckmässig, und er hat damals uns Alle aufgefordert, diesen Namen auszumerzen und ihn nicht mehr zu gebrauchen.

Nun, dass es interstitielle Entzündungen und Wucherungen giebt bei der Syphilis, ich glaube, das ist so lange bekannt, wie man syphilitische Producte mikroskopirt hat, und diese interstitiellen Dinge sind ja Dasjenige, was zu der Narbenbildung führt, ebenso wie die Gummiknoten. Wenn der Gummiknoten verschwindet, so entsteht eine Narbe, die gewissermaassen von einem Punkte ausgeht und strahlig sich in die Umgebung erstreckt, und wenn Sie diese interstitiellen Wucherungen bei der Syphilis haben, so entstehen immer die sich weiter und diffus erstreckenden Narben, die sich durch die ganzen Organe hin verbreiten, die in der Leber speciell die feine Lappung und die syphilitischen Cirrhosen herbeiführen, die dann zu diesen definitiven Zuständen führen, die der Herr Vortragende hier als irreparabel angeführt hat — mit Recht, weil es eben Narben sind und nicht mehr frische, syphilitische, manifeste Erscheinungen. Eine interstitielle Wucherung aber bildet durchaus nicht immer etwas durchaus Selbstständiges im Gegensatz zu den Gummiknoten, sondern wenn man Gummiknoten in einem Organ findet, dann findet man auch meist daneben interstitielle Wucherungen, und das kann man ganz besonders in der Leber sehen. Ich glaube nicht, dass man leicht eine syphilitische Leber finden wird mit Gummiknoten, in der sich nicht auch interstitielle Wucherungen finden. Das geht so sehr nebeneinander her, dass man kaum das Eine oder das Andere finden kann. Das ist weder zeitlich noch räumlich begrenzt, und ein solcher Gummiknoten ist durchaus nicht mikroskopisch so scharf abgesetzt, wie er uns makroskopisch erscheint, sondern wenn wir die Ränder untersuchen, dann sehen wir, dass die plastische Entzündung, die ein Gummiknoten durch besondere Localisation hervorgebracht hat, sich von dem Gummiknoten aus in die Umgebung hinein erstreckt.

Das ist nun Dasjenige, was diese Zustände erzeugt, die der Herr Vortragende immer unter der Gruppe der quartären Syphilis angeführt hat, so dass also aus diesen interstitiellen Wucherungen nachher die Narbenbildung hervorgeht, und Sie sehen, dass das also nicht eine besondere Erkrankung ist, die einem besonderen Stadium der Syphilis angehört, sondern dass das die Residuen der syphilitischen Producte der früheren Zeiten darstellt. Die interstitiellen Wucherungen können sehr wohl durch antisyphilitische Curen beseitigt werden. Aber was aus den interstitiellen Wucherungen nachher hervorgegangen ist, die Narben, das können Sie natürlich nicht beseitigen.

Nun, wenn Sie anatomische Untersuchungen bei Syphilis machen und speciell die Frage eruiren wollen, ob sich bei den Fällen von Tabes Spuren von Syphilis in der Leiche vorfinden, so ist das ja ausserordentlich schwer, das in einzelnen Fällen mit Sicherheit zu beantworten. Da sind viele Narbenbildungen, von denen wir nicht sicher wissen: sind es wirklich syphilitische Narben oder beruhen sie auf etwas Anderem. Da finden Sie, wie der Herr Vortragende ganz richtig hervorhebt, sehr selten ganz manifeste syphilitische Erkrankungen, wirklich gummöse Bildungen, die man mit Sicherheit als syphilitische ansprechen darf. Daraus ersehen Sie erstens einmal, dass es bis zu einem gewissen Grade in das Belieben des Obducenten gesetzt ist, ob er solche Narben für syphilitisch erklären will. Der Eine sagt, das ist eine syphilitische Narbe, der Andere sagt, das ist keine. Aber es kommt etwas Anderes hinzu. Es hängt von der Genauigkeit ab, mit der man eine Section macht — ich setze selbst-

verständlich voraus, dass sie sachkundig gemacht wird — das heisst von der Zeit, die man darauf verwenden kann, um eine solche Section zu machen, denn die Syphilis steht in Bezug auf ihre Heilung folgendermaassen: Die Syphilis heilt theoretisch immer mit Narbenbildung, das heisst, jeder syphilitische Process hinterlässt eine Narbe. Aber diese Narben sind oft so klein, dass wir sie nicht auffinden können, und deswegen sagen wir: die Syphilis kann heilen, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen. Praktisch ist es absolut richtig, theoretisch würde das falsch sein. Aber aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass, wenn Jemand doppelt so viel Zeit darauf verwendet, als ein anderer, so wird er sehr viel häufiger syphilitische Residuen finden, als dieser. Sie sehen daraus, dass auch die anatomischen Statistiken, die man aufstellt, nicht so absolut zuverlässig sind, wie sie, theoretisch betrachtet, sein müssten, und deswegen können wir auch von ihnen noch nicht ein absolut richtiges Resultat erwarten. Nun, m. H., ich glaube, die Statistik wird uns da überhaupt nicht allein über den Berg hinüberbringen, sondern ich habe immer die Vorstellung, dass die Beobachtung des einzelnen Falles uns viel mehr sagt, als eine ganze Statistik, und wenn man einen Menschen beobachtet, der eine Syphilis durchgemacht hat und dann in einer gewissen Zeit im Anschluss an diese Syphilis eine Tabes bekommt, ohne sonst sich ursächlichen Schädigungen auszusetzen, so habe ich für meine Person immer die Meinung gehabt, das auf die Syphilis zu beziehen. Da kann ich natürlich im Irrthum sein. Zweifellos ist, dass Menschen Tabes bekommen können, die niemals eine Syphilis gehabt haben, und deswegen würde es verkehrt sein, wenn man sagen würde, die Tabes ist eine syphilitische Erkrankung. Virchow hat, abgesehen von diesem behaupteten Zusammenhang von Tabes und Syphilis, immer geleugnet, dass die Tabes eine syphilitische Erkrankung sei, und ich muss sagen, dem muss ich mich durchaus anschliessen, nicht in dem Sinne, dass ich nicht glaube, dass im Anschluss an Syphilis sich Tabes nicht entwickeln könnte; ich bin in der That der Ansicht, dass die Syphilis ein prädisponirendes Moment zu der Tabes abgiebt, aber ich möchte doch sehr davor warnen, nun die Tabes für eine syphilitische Erkrankung zu erklären. Die Tabes ist kein syphilitisches Product, sondern die Tabes ist eine Krankheit, die auf syphilitischer Basis entstehen kann, die aber auch auf anderer Basis entstehen kann. Es können Menschen tabisch werden, die niemals syphilitisch waren.

Hr. Mendel: Ich gehöre zu den Anhängern der Lehre des Zusammenhangs von Syphilis und Tabes schon seit langer Zeit und ich könnte mich freuen, dass Herr Lesser diesen Zusammenhang auf das Allerschärfste vertheidigt hat. Ich kann mich ihm aber nicht anschliessen in der Annahme, dass die Tabes eine syphilitische Erkrankung sei, speciell eine syphilitisch-interstitielle Entzündung. Das ist der springende Punkt in seinem Vortrage. Ist es nicht richtig, dass die Tabes eine interstitielle Entzündung ist, dann fallen alle seine Schlüsse, die er gezogen hat. Nun ist bisher nicht bewiesen worden, dass die Tabes eine interstitielle Entzündung ist. Man kann im Gegentheil mit Sicherheit sagen, dass sie eine interstitielle Entzündung nicht ist. Die Tabes ist, wie jetzt fast allgemein angenommen wird, eine exogene Erkrankung. Sie entsteht nicht im Rückenmark zuerst, sondern sie entsteht in den hinteren Wurzeln und geht von da aus ins Rückenmark, und das, was in den hinteren Wurzeln zuerst vor sich geht, und was die ersten Anfänge der Tabes im Rückenmark bildet: die Degeneration der Lissauer'schen Fasern, die Degeneration in den Wurzel-Eintrittszonen, das ist keine interstitielle Entzündung. Das lässt sich sehr leicht an

Präparaten nachweisen, welche von Patienten stammen, die die ersten Anfänge der Tabes zeigen. Ich weiss nicht, ob Herr Lesser solche Präparate hat. Ich kann Ihnen aber Präperate demonstriren, in denen Sie eine Degeneration der hinteren Wurzeln, eine Degeneration der Lissauer'schen Fasern, Degeneration der Wurzeleintrittszonen sehen, aber von einer interstitiellen Entzündung keine Spur.

Wenn ich also, ganz in Uebereinstimmung mit Herrn von Hansemann, auf Grund von anatomischen Untersuchungen zurückweisen muss, dass die Tabes eine syphilitisch-interstitielle Entzündung ist, so kann ich auf der anderen Seite auch darauf aufmerksam machen, dass es in der That eine nicht kleine Zahl von Fällen von Tabes giebt, in denen von vorangegangener Syphilis absolut nicht die Rede ist. Ich schätze den Procentsatz, in dem man die Syphilis als ätiologisches Moment der Tabes nachweisen kann, auf etwa 70—75 pCt. Ich habe jedoch einzelne Fälle in meiner Beobachtung, welche aufs Allerevidenteste zeigen, dass auch ohne Syphilis Tabes entstehen kann, und in dieser Beziehung ist mir besonders erinnerlich ein Prediger einer hiesigen Baptistengemeinde. Ich hatte allen Grund, dem Manne zu glauben, dass er nicht syphilitisch inficirt worden ist, und hielt dafür, dass die Aetiologie seiner Tabes in dem bestand, was er selbst als Grund angab. Er musste nämlich jedes Mal nach der Predigt, wenn er sehr warm geworden war, mit nackten Beinen in einen Bottich treten, in dem er die Wiedertaufe vornahm. Es entwickelte sich allmählich das klassische Bild der Tabes.

Ich komme zu dem Schlusse, dass die Tabes eine interstitielle Entzündung nicht ist, dass sie speciell nicht eine syphilitische Entzündung des Rückenmarks ist, sondern eine exogene Krankheit, und dass die Syphilis allerdings eine sehr erhebliche Bedeutung als ätiologisches Moment für die Entstehung der Tabes hat, aber nur, ebenso wie bei der progressiven Paralyse, insofern, als sie gewissermaassen den Boden vorbereitet, auf dem die Schädlichkeiten wirken können, welche die Tabes direct hervorrufen.

Hr. C. Benda: Der Herr Vortragende hatte die Freundlichkeit, sich bei mir für die Ueberlassung des statistischen Materials meiner Sectionen zu bedanken, und ich kann auch nur sagen, dass es mich freut, ihn dadurch bei seinen interessanten Untersuchungen unterstützt zu haben.

Ich fühle mich aber verpflichtet, hier das Wort zu ergreifen, um dabei ausdrücklich zu erklären, dass ich den Untersuchungsresultaten selbst vollständig fern stehe und dass ich in sehr vielen Punkten verschiedener und sogar direct entgegengesetzter Meinung mit dem Herrn Vortragenden bin.

Ich muss zuvor noch meine Statistik gegen etwaige Angriffe, die in den Aeusserungen des Herrn Collegen von Hansemann gelegen haben könnten, vertheidigen. Ich bin bei der Feststellung von syphilitischen Narben auch sehr vorsichtig, also ich pflege höchstens ganz bestimmte Formen der interstitiellen Orchitis, ganz bestimmte Formen der gelappten Leber, ganz bestimmte Formen der Aorten-Erkrankungen als solche zu bezeichnen, und ich glaube, dass man diesen Diagnosen wenig wird anhaben können. Was nun den heutigen Vortrag betrifft, so glaube auch ich, dass man aus den Statistiken sowohl der Klinik, wie der pathologischen Anatomie auf eine nahe Beziehung zwischen der Tabes und der Syphilis schliessen kann. Aber meine abweichenden Ansichten richten sich gegen denselben Punkt, der schon von den beiden Herren Vorrednern sehr treffend berührt worden ist, auf die eigentlich

pathologisch-anatomische Natur der Tabes. Ich kann das nur unterschreiben, dass nach ausgiebigem Vergleich wirklich syphilitischer Erkrankungen des Rückenmarks und des Centralnervensystems das Eine zu behaupten ist: die Tabes ist so wenig wie nur irgend möglich eine syphilitische Erkrankung Sie unterscheidet sich in jedem einzelnen Punkte von syphilitischen Erkrankungen. Ich halte es durchaus für unberechtigt, sie als eine interstitielle Entzündung zu betrachten, selbst wenn wir nicht ganz so schroff, wie Herr College von Hansemann, diffuse interstitielle Entzündungen aus dem Formenkreis der Syphilis ausschliessen. Ich neige übrigens auch sehr zu dieser Auffassung, aber es giebt doch einige interstitielle Entzündungen, wie z. B. diejenige der Leber bei hereditärer Lues, die wir noch nicht unmittelbar auf Narbenbildung zurückführen können. Es ist aber anatomisch und physiologisch gedacht ein Unding, dass eine derartige Systemerkrankung reinster Form, wie sie die Tabes darstellt, auf einer interstitiellen Entzündung (im Sinne des Herrn Vortragenden), d. h. auf einer primären Gliaentzündung beruhen könnte; denn gerade die Glia und die Blutgefässe sind nicht an die Systeme gebunden, die vielmehr ein ausschliessliches Attribut der nervösen Bestandtheile, also des Parenchyms im Sinne des Vortrags sind. Wir sehen im Gegentheil die Tabes im Grossen und Ganzen, wie es Herr Mendel schon betont hat, unter dem typischen Bilde einer aufsteigenden Degeneration der nervösen Bestandtheile verlaufen. Das Abklingen des Processes bei frischen Formen der Tabes nach oben hin, das Anschliessen der anatomischen Veränderung an bestimmte Segmente, die sich auch gleichzeitig klinisch als die erstbetheiligten gezeigt hatten, und die dann anatomisch die untere Grenze der Veränderung markiren, sprechen dafür, dass das, was wir im Rückenmark sehen, keine active syphilitische Entzündung, sondern eine aufsteigende Degeneration ist.

Auch die übrigen Vergleiche, die der Herr Vortr. mit anderen pathologisch-anatomischen Dingen aus dem Gebiet der syphilitischen Processe gezogen hat, kann ich nicht ganz anerkennen. Es hat ja hier in der Medicinischen Gesellschaft im Juli 1898 die bekannte Discussion über diesen Punkt stattgefunden, in der sich Virchow zu dieser Frage zuletzt geäussert hat, — ich weiss nicht, ob sich die Discussion an Paralyse oder an Tabes oder an Aneurysma angeschlossen hatte — jedenfalls erklärte damals Virchow, dass diese drei Dinge mit Unrecht der Syphilis zugetheilt würden.

Ich will nun durchaus nicht die Autorität Virchow's hier gegen den Herrn Vortr. ausspielen, da ich selber bei dem einen Glied dieser Trias von Virchow's Anschauung abgewichen bin, indem ich glaube, eine grosse Anzahl von Beobachtungen beibringen zu können, die doch eine nähere Beziehung zwischen der Syphilis und dem Aneurysma erkennen lassen. Aber gerade die Betrachtung des Aneurysmas zeigt uns, wie wenig gerechtfertigt der Vergleich mit der Tabes ist. Bei einer bestimmten Gruppe des Aneurysmas und der dasselbe häufig begleitenden Aortenerkrankung ist eben der sichere Nachweis eines gummösen Processes gelungen, der uns den Anhalt dafür giebt, dass hier die Syphilis eine Rolle spielen kann, und uns berechtigt, auch manche Narbenbildungen der Aorta, selbst in Fällen, in denen die Gummibildung nicht mehr erkennbar ist, auf syphilitische Processe zurückzuführen. Etwas Derartiges ist für die Tabes noch nicht gelungen.

Ich möchte aber hier auf einen anderen Punkt hinweisen, bei dem die Syphilistheorie der Tabes, für die auch ich durchaus Sympathien habe, noch einsetzen kann. Wenn die Tabes eine exogene Erkrankung

ist, so muss der am weitesten vom Centralorgan entfernte Punkt des Systems, bis zu welchem die Erkrankung hinab verfolgt werden kann, mit Wahrscheinlichkeit der Ausgangspunkt der Veränderung sein. Dieser Punkt ist das central gerichtete Ende der Intervertebralganglien, gleichzeitig diejenige Stelle, bei der die aus den Ganglien hervorgehende hintere Wurzel durch die Dura mater spinalis hindurchtritt.

Ich weise darauf hin, dass ich im vorigen Jahre in der hiesigen Psychiatrischen Gesellschaft eine Anzahl von Präparaten vorlegen konnte, in denen sich gerade an dieser Stelle, wo die hintere Wurzel durch die Dura tritt, Entzündungsprocesse zeigten, die wohl geeignet schienen, an dieser Stelle die Nervensubstanz zu zerstören, und die sensible Bahn zu unterbrechen, so dass hier vermuthlich der exogene Ursprung der Tabes liegen könnte. Es stimmt das überein mit Untersuchungen, die neuerdings auch in Frankreich von Nageotte gemacht worden sind, und ich glaube, dass gerade diese Stelle besonders Beobachtung verdient. Ich muss allerdings sagen, dass ich eine wirkliche Specificität dieser Entzündungsprocesse an der Grenze des Eintritts der hinteren Wurzel in die Dura bisher nicht erkennen konnte. Immerhin haben diese Processe eine gewisse Aehnlichkeit mit Syphilis und könnten wohl unter Umständen auch syphilitischer Herkunft sein.

Vorsitzender: Ich mache von meinem Rechte Gebrauch, die Sitzung um eine Viertelstunde zu verlängern, damit die Discussion heute zu Ende geführt wird. Es ist ja die ganze Frage in den letzten Nummern der „Berliner Klinischen Wochenschrift" von Erb sehr ausführlich besprochen worden, und wenn eine Abkürzung unserer Discussion daraus folgt, so glaube ich, werden Sie das nicht als schädlich empfinden.

Hr. M. Rothmann: Es ist ja gewiss sehr erfreulich, dass heute sowohl der Herr Vortr. als auch alle Redner der Discussion den engen Zusammenhang der Syphilis und der Tabes anerkannt haben. Aber gerade darum ist gegen die Ausführungen, die der Vortr. heute hier gemacht hat, gegen diese ganze Verschiebung der Tabes-Syphilis-Frage und die, wenn sie nur richtig wäre, verblüffend einfache Lösung der letzteren ganz energisch Front zu machen. Es ist ja nicht allen schwer, die Frage zu entscheiden, ob die Rückenmarksveränderung bei der Tabes eine direkt syphilitische ist, da wir ja eine typische, schwere, interstitielle Syphilis häufig beobachten können. Wir wissen, wie sich diese interstitielle Syphilis im Rückenmark abspielt, wir wissen auch, dass bei derselben eine specifische Cur oft gute Erfolge erzielt, mit weitgehendem Rückgang der motorischen und sensiblen Störungen, und es ist uns von anderen spinalen Affectionen her wohlbekannt, dass solche Wucherungen der Neuroglia, wie wir sie allerdings wohl auch im Anfang der Tabes in sehr geringem Maasse in den Hintersträngen sehen, nicht als Ausdruck der typischen, interstitiellen, syphilitischen Erkrankung anzuerkennen sind. Dass diese Wucherungen der Neuroglia allein nicht genügen, einen solchen Untergang der Nervenfasern, wie er bei der Tabes zu Stande kommt, zu bewirken, das wissen wir am besten von der multiplen Sclerose her. Die multiplen Sclerosen zeigen Herde mit stärkster Wucherung der Neuroglia, und wie Sie alle wissen, gehen die Achsencylinder trotzdem nicht zu Grunde. Um echte interstitiell-syphilitische Processe des Rückenmarks diagnosticiren zu können, müssen wir bindegewebige Wucherungen und speciell Veränderungen der Gefässe verlangen.

Was nun die fremden Länder betrifft, die immer herangezogen

werden, um das Fehlen der Tabes bei häufigem Vorkommen der Syphilis zu beweisen, Abessynien und andere exotische Staaten, die der Vortragende angeführt hat, so hat Nonne schon mit Recht darauf hingewiesen, dass ja die Zahl der Erkrankungsfälle von Syphilis, die wir aus diesen Ländern kennen, im Verhältniss zu dem Beobachtungsmaterial, das wir hier aus unseren civilisirten Ländern: Deutschland, Frankreich, England u. s. w. haben, eine verschwindend kleine ist, und daher natürlich auch die Zahl der Tabesfälle nur eine geringe sein kann. Ausserdem ist zu erwähnen, dass die Fortschritte der neurologischen Diagnostik auch bei uns erst die Zahl der beobachteten Tabesfälle in dieser Weise vermehrt haben, indem wir gelernt haben, die Anfangsstadien und die leichten Fälle der Tabes zu diagnosticiren. Früher schien auch bei uns die Tabes durchaus nicht eine so häufige Erkrankung zu sein. Wenn nun der Vortragende sagt, dass die Statistik für den Zusammenhang der Syphilis und Tabes nichts beweisen könne, und nur die pathologisch-anatomische Forschung hier von Bedeutung sei, so zeigen ja gerade seine derart gewonnenen Zahlen, dass er mit der Anatomie allein nicht weiter kommt. Er hat ja auch nur in 25 pCt. der Tabes-Fälle Syphilis gezeigt und behauptet trotzdem, dass die Syphilis und Tabes einen Zusammenhang haben. Wenn man aber, wie das bei den am Krankenmaterial gewonnenen Statistiken der Fall ist, stets bei der Tabes eine grosse Procentzahl von syphilitischen Erkrankungen nachweisen kann, und bei allen anderen Nervenkrankheiten, welche ich auch nehmen will, abgesehen von der Paralyse, nur eine ganz kleine Zahl von Fällen, bei denen Syphilis voraufgegangen ist, dann ist meiner Ansicht nach für Jeden, der die Statistik vorurtheilslos betrachten will, ein Beweis für den Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Tabes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gegeben.

Ich möchte nun hinsichtlich der Aetiologie der Tabes, was die Forschungen nach dieser Richtung betrifft, auf einen Punkt hinweisen, der in nächster Zeit besondere Bedeutung gewinnen dürfte. Das ist die cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Sie wissen, dass in Frankreich vor allem nachgewiesen worden ist, dass sich bei der Syphilis und ebenso bei der Tabes und der Paralyse in der Cerebrospinalflüssigkeit eine beträchtliche Ansammlung von Lymphocyten findet, die unter normalen Verhältnissen und ebenso bei den meisten anderen Erkrankungen, die nichts mit der Syphilis zu thun haben, nicht vorhanden ist. Es hat sich gezeigt, dass nicht etwa nur in den Fällen sich diese Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit findet, wo eine manifeste Erkrankung des Centralnervensystems oder auch nur eine typische Cephalalgie besteht, sondern auch bei Syphilis-Affectionen, die offenbar nichts mit einer Erkrankung des Centralnervensystems zu thun haben. Da in diesen Fällen auch die Menningen noch keine Erkrankung aufweisen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass wir es hier mit ganz charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit zu thun haben, eventuell der Anhäufung von Toxinen, die dann von der Cerebrospinalflüssigkeit aus, die ja die hinteren Wurzeln in beinahe ihrem ganzen Verlauf dauernd bespült, im Laufe der Zeit schädigend auf die hinteren Wurzeln einwirken. Nun könnte man ja einwenden, warum nur auf die hinteren Wurzeln und nicht auf die vorderen? Wir wissen aber ganz besonders durch experimentelle Untersuchungen von Edinger und Helbing, dass der hintere Theil des Rückenmarks besonders empfindlich für Schädigungen ist, und es ist auch von anderen Giften bekannt, dass sie nur auf ganz bestimmte Theile des Nervensystems einwirken. Ich brauche ja nur auf die Bleivergiftungen und ihre ganz iso-

lirte Einwirkung auf die motorischen Fasern des N. radialis hinzuweisen. Die Cerebrospinalflüssigkeit, die ja eine besondere dem Lymph- und Blut-Serum nahestehende Flüssigkeit des Körpers darstellt, wird ein besonderes Forschungsgebiet für die nächste Zeit sein, und es wäre wohl am Platze, auf die toxischen Eigenschaften dieser Flüssigkeit nach Infectionskrankheiten, vor allem nach syphilitischen Infectionen mehr zu achten, besonders von Seiten der inneren Kliniker, denen ja allein ein grosses klinisches neurologisches Material zur Verfügung steht.

Hr. Fritz Lesser (Schlusswort): Herr v. Hansemann hat gesagt, dass die interstitiellen Entzündungen keine selbständigen syphilitischen Erkrankungen sind. Dass interstitielle Processe, gemischt mit gummösen Affectionen, vorkommen, habe ich durchaus nicht geleugnet, und das ist ja nur natürlich. Wenn man alle syphilitischen Producte auf ein einheitliches Virus zurückführt, so müssen auch natürlich Uebergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen. Herr v. Hansemann wird aber auch nicht leugnen, dass die reinen interstitiellen Processe ohne Gummiknoten bei Weitem am häufigsten sind. Herr v. Hansemann hat behauptet, dass Virchow immer gesagt hat, die Tabes ist keine syphilitische Erkrankung. Dem steht gegenüber in Virchow's Geschwulstwerk, Bd. II. S. 461, es könne nicht bezweifelt werden, dass manche Tabesfälle syphilitischer Natur seien. Dass es in das Belieben des Obducenten gestellt ist, ob man eine Narbe für syphilitisch erklären will oder nicht, das gebe ich zu, aber ich habe selbst gesagt, es handelt sich bei der Beurtheilung nicht um absolute Zahlen, sondern nur um Vergleichszahlen. Es kann ferner der Nachweis erbracht werden, dass die interstitiell-syphilitischen Entzündungen erst viele Jahre nach der Infection auftreten. Bei dem Aneurysma und bei der Tabes ist dieser Nachweis nicht schwer, weil die Lokalisationen der interstitiellen Entzündungen im Rückenmark und an der Aorta Ausfallserscheinungen machen, so dass sie klinisch wahrnehmbar sind. In den meisten Fällen sind die interstitiellen Entzündungen aber nicht diagnosticirbar, da sie gewöhnlich in der Leber sitzen, in der Niere, in den Hoden, und das durch die interstitielle Entzündung zu Grunde gegangene Leberstück, Nierenstück etc. durch noch reichlich vorhandenes gesundes Gewebe in der Function ersetzt wird.

Herr Mendel sagt, er hat Präparate, wo an den hinteren Wurzeln keine Spur von interstitiellen Entzündungen ist. Ich glaube, es ist ein ganz treffender Vergleich, wenn man z. B. die Nervenstränge mit Leitungsdrähten vergleicht. Wenn ein Leitungsdraht an einer Stelle unterbrochen wird, wenn die Nervenfaser an einer Stelle durch eine interstitielle Entzündung zerstört wird, so ist an dieser Stelle die Nervenfaser degenerirt und die Degeneration pflanzt sich in der Nervenfaser aufsteigend weiter fort, ohne dass die interstitielle Entzündung deshalb an jeder Stelle der Degeneration nachweisbar zu sein braucht. Wo die primäre interstitielle Entzündung sitzt bei der Tabes, das habe ich unentschieden gelassen. Ich habe ferner nie geleugnet, dass es auch Tabesfälle ohne Syphilis giebt, und ich habe auch nie behauptet, dass jede Orchitis fibrosa auf Syphilis zurückgeführt werden kann.

Herr Rothmann behauptet, dass einzelne interstitielle Entzündungen im Rückenmark sehr wohl auf Quecksilber und Jod zurückgehen. Ja, ich denke, die interstitielle Entzündung endigt im Narbengewebe. Mir ist es unklar, wie ein Narbengewebe — das behauptete auch Herr von Hansemann — (Herr von Hansemann: Nein!) — Herr von Hansemann hat erklärt, dass es ganz natürlich ist, dass die inter-

stitielle Entzündung nicht auf Quecksilber und Jod reagiren kann, da es Narbengewebe ist.

Vorsitzender: Ich bitte Herrn von Hansemann, festzustellen, was er gesagt hat.

Hr. von Hansemann: Ich habe das nicht, was Herr Lesser soeben von mir behauptet, sondern ich habe gesagt, das, was der Herr Vortragende hier Orchitis fibrosa und die gelappte Leber genannt hat, das ist Narbengewebe, und das geht hervor aus einer interstitiellen Wucherung, die aber schon während des gummösen Stadiums besteht. Die interstitielle Wucherung kann vertrieben werden durch antisyphilitische Curen. Daraus entsteht das, was der Herr Vortragende als interstitielle Entzündung geschildert hat, was aber keine ist, sondern Narbengewebe, und das kann die antisyphilitische Cur nicht mehr vertreiben.

Hr. Fritz Lesser (fortfahrend): Wenn die rein interstitielle Entzündung als selbstständiges Product der Syphilis geleugnet wird und als nicht genügend der Syphilis zugehörig gekennzeichnet ist, so müssen wir ja die meisten der bis jetzt als syphilitisch anerkannten Befunde wegstreichen. Es ist absolut nicht bewiesen, dass die Orchitis fibrosa aus einer secundären Syphilis oder häufiger aus einer gummösen Syphilis hervorgeht. Bei der syphilitisch gelappten Leber, dem anatomisch wohl charakterisirten Hepar lobatum zweifelt Niemand an der syphilitischen Natur, obwohl sich in 57pCt. der Fälle von Hepar lobatum bei der Section keine Spur eines weiteren syphilitischen Processes findet, so dass wir auf Grund des Hepar lobatum allein Syphilis annehmen. Bei der Orchitis fibrosa dagegen lässt sich in 70pCt. der Fälle Syphilis nachweisen. Unter 284 männlichen Sectionen zwischen 17 und 25 Jahren fand sich nur ein Fall von Orchitis fibrosa, unter 240 Sectionen zwischen 25 und 30 Jahren fanden sich nur 8 Fälle, während bei allen Männern über 17 Jahre in 4,5 pCt. eine Orchitis fibrosa nachweisbar ist. Daraus geht einwandsfrei hervor, dass die Orchitis fibrosa meist erst nach dem 30. Lebensjahr zur Entwickelung kommt, während die Hauptinfectionszeit für Syphilis das 17.—25. Lebensjahr bildet.

Herr von Hansemann hat behauptet, dass jeder syphilitische Process eine feine Narbe hinterlässt. Man könne sie allerdings oft nicht sehen. Bewiesen ist dies keineswegs, ja, es wäre wirklich traurig, wenn jede Syphiliseffloreszenz jedes papulöse, secundäre Exanthem an jeder Stelle eine Narbe hinterlassen sollte. Es handelt sich nur um Infiltrate, die wieder resorbirt werden.

Ueber die Erklärung der Coincidenz von Tabes und Aneurysma haben sich alle Herren ausgeschwiegen, obgleich das doch ein sehr bedeutsames Moment ist und an dieser Thatsache nicht zu rütteln ist. Und dass das Aneurysma eine interstitielle Entzündung der Media ist, ist nachgewiesen.

Die Behauptung des Herrn Rothmann, dass in Japan, Abessynien, in Bosnien und der Herzegowina etc. wenig Syphilisfälle sind, und dass dementsprechend auch die Tabes seltener vorkommt, aber auch verborgen bleibt, ist eine Behauptung, die bequem, aber nicht bewiesen ist. Die Syphilis ist nachweislich in diesen Ländern sehr verbreitet, endemisch, Tabes nach Aussage deutscher Aerzte unbekannt.

Sitzung vom 20. Januar 1904.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren DDr. Brewitt und Hoffmann vom pathologischen Institut, die ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Ich habe Ihnen noch in geschäftlicher Beziehung mitzutheilen zunächst, dass die Herren Orth und Abraham die auf sie gefallene Wahl angenommen haben. Ich darf wohl der Freude Ausdruck geben, dass Herr Orth sich bereit erklärt hat, die auf ihn gefallene Wahl anzunehmen und namentlich der Freude darüber, dass das so wichtige Fach der pathologischen Anatomie, das Verbindungsglied zwischen der theoretischen und praktischen Medicin, nach dem Tode Virchow's jetzt in so hervorragender Weise in dem Vorstande vertreten sein wird.

Die Wahlen für die Bibliotheks-Commission haben folgendes Ergebniss gehabt: Es sind 217 gültige Stimmzettel abgegeben worden, die absolute Majorität beträgt 109; es haben erhalten: Herr Benda 188, die Herren Bröse und Posner bezw. 66 und 55 Stimmen. Zwischen den beiden letzteren wird also eine Stichwahl stattfinden müssen. Ich bitte die Herren Gluck, Falkenstein, Jastrowitz und Westenhoeffer die Stimmzettel einzusammeln und zu zählen.

Wir haben ferner noch die Wahl von neuen Ausschussmitgliedern vorzunehmen.

Hr. **Orth**:

Ueber die Bedeutung der Erblichkeit für die Pathologie[1]).

Er führte aus, dass vielfach die Bezeichnungen angeboren und ererbt verwechselt würden, z. B. bei der Syphilis der Neugeborenen, die zwar angeboren, aber nicht nothwendig ererbt sei. Ererbt ist nur, was aus der inneren Beschaffenheit der Keimzellen (Ei oder Spermie) herrührt. Alle Eigenschaften, welche ein Fötus im Laufe seines intrauterinen Lebens post copulationem erhält, sind ebensowenig ererbt, wie jene Eigenschaften, welche ein Individuum im extrauterinen Leben erwirbt, mag es sie unter Vermittelung seiner Vorfahren erworben haben — etwa durch familiäre Ansteckung — oder nicht. Es wird an Beispielen dies näher erläutert und insbesondere gezeigt, dass angeborene Erkrankungen, welche auf placentare Infection zu beziehen sind, und selbst solche, welche durch germinale Infection erzeugt wurden, nicht als ererbte bezeichnet werden dürfen. Betreffs der placentaren Infection wird auf die eierlegenden Thiere hingewiesen, bei denen Niemand auf den Gedanken kommen wird, dass Veränderungen, welche der im Ei sich entwickelnde Embryo durch Einwirkungen erleidet, welche ihn in dem abgelegten Ei treffen, auf Vererbung beruhten (z. B. Infection des abgelegten Eies durch Tuberkelbacillen); es kann unmöglich einen Wesensunterschied bedeuten, wenn die Einwirkung nicht einen im abgelegten Ei sich entwickelnden, sondern einen in den mütterlichen Geschlechtswegen enthaltenen Embryo trifft. Für die Erläuterung der nicht auf Vererbung beruhenden germinalen Infection werden die Experimente Friedmann's mit künstlicher Beimischung von Tuberkelbacillen zu Sperma nach der Begattung herangezogen: wenn solche Bacillen von dem Erzeuger des Sperma selbst stammen, das kann der folgenden Infection ebensowenig den Charakter einer auf Erblichkeit beruhenden

1) Die ausführliche Arbeit ist enthalten in Senator und Kaminer: Krankheiten und Ehe. München 1904. Verlag von Lehmann.

geben, wie jene Experimente eine erbliche tuberculöse Infection im Gefolge hatten.

Es ergiebt sich daraus, dass die wichtigsten und meisten angeborenen Krankheiten nicht auf Vererbung beruhen, aber es ist überhaupt unwahrscheinlich, dass es ererbte Krankheiten giebt, weil diese kranke Keimzellen voraussetzen liessen, es aber nicht wohl anzunehmen ist, dass kranke Keimzellen die Grundlage zu einer regelrecht sich entwickelnden Frucht abgeben könnten. Nicht die Krankheiten werden vererbt, sondern constitutionelle, allgemeine oder örtliche Besonderheiten, welche Krankheitsanlagen, aber noch nicht selbst Krankheiten darstellen. Diese Besonderheiten der Keimstoffe beruhen auf Variationen des Keimplasma, die Variabilität des Keimplasma ist die unerlässliche Grundlage wie einer phylogenetischen Weiterentwicklung, so einer vererbbaren Krankheitsanlage. Alle Einwirkungen, welche eine bestimmte Variation des Keimplasma erzeugen können, können auch vererbbare neue Eigenschaften des Soma im Gefolge haben. Man muss aber unterscheiden zwischen primären und secundären Keimvariationen; die letzten sind solche, welche erst hervorgerufen werden durch vorausgegangene erworbene Veränderungen des Soma. Giebt es secundäre Keimvariationen, durch welche erworbene Eigenschaften des Soma vererbt werden können? Diese Frage ist gleichbedeutend mit der anderen: giebt es eine Vererbung erworbener Eigenschaften? Eine solche würde voraussetzen, dass von Seiten der Körpertheile ganz bestimmte Einwirkungen auf das in den Keimdrüsen ruhende Keimplasma ausgeübt würden. Wir wissen darüber noch gar nichts Sicheres, aber es fehlen auch noch fast ganz die thatsächlichen Beobachtungen. Vortr. erwartet besonders von der Cellularchemie eine weitere Förderung unserer Kenntnisse in der Erblichkeitsfrage.

Hr. Kossmann: Wenn ich mir erlaube, ein paar Bemerkungen an diesen überaus lichtvollen und schönen Vortrag anzuknüpfen, so entnehme ich eine gewisse Berechtigung in aller Bescheidenheit dazu aus dem Umstande, dass diese Frage während langer Jahre einen Gegenstand meiner academischen Lehrthätigkeit gebildet hat und dass ich auch glaube, bezüglich der Lehre von der Continuität des Keimplasmas eine Priorität vor Weismann in Anspruch nehmen zu dürfen.

Ich bin im Wesentlichen mit Allem, was der Herr Vorredner vorgetragen hat, vollkommen einverstanden und möchte vor allen Dingen betonen, dass seine Auseinandersetzungen auch mit der wirklich echten und richtigen Lehre Darwin's in vollkommenster Uebereinstimmung stehen.

Ich möchte nur auf 2 Punkte Ihre Aufmerksamkeit lenken. Erstlich wurde in dem Vortrage des Redners darauf hingewiesen, dass die Gynäkologen zum Theil die Degeneration der Mamma auf den Nichtgebrauch zurückführen. und da möchte ich doch hier erklären, dass wenigstens ich zu diesen Gynäkologen nicht gehöre. Ich glaube, es liegt gar kein Grund vor, hier auf den Nichtgebrauch zurückzugehen, sondern es genügt die allgemeine Darwin'sche Anschauung von der Auslese, um das Zugrundegehen der Mamma bei den civilisirten Völkern zu erklären. Darwin lehrt eben, dass allgemein die Organe nur dadurch in der Erblichkeit eine vollständige Functionsfähigkeit sich erhalten können, dass alle diejenigen Individuen, bei welchen eine Verschlechterung eines nothwendigen Organs eintritt, diese Eigenschaften auf ihre Nachkommenschaft nicht vererben können. Das trifft natürlich bei Säugethieren und bei Naturvölkern auch hier zu. Wenn ein Säugethier oder wenn eine Mutter eines wilden Volksstammes ihr Kind nicht ordentlich

ernähren kann, so wird das Kind zu Grunde gehen, und infolgedessen kann diese Eigenschaft nicht vererbt werden. Bei den civilisirten Völkern ist diese Gefahr dadurch verloren gegangen, dass die Ammenwirthschaft aufgekommen ist und später die künstliche Ernährung soweit verbessert worden ist, dass sie auch bis zu einem hohen Grade die natürliche Ernährung durch die Mamma zu ersetzen vermag. Das ist auch der Darwin'schen Lehre der Grund, warum sich heute auch eine ausserordentlich schlecht entwickelte Mamma auf die Nachkommen vererben kann und infolgedessen allmählich mehr und mehr die Rückbildung dieses in gewissem Sinne unnütz gewordenen Organs um sich greift.

Dann möchte ich auf einen anderen Punkt, der allerdings etwas ganz Anderes betrifft, mit ein paar Bemerkungen eingehen. So gewiss es nämlich richtig ist, dass wir diese scharfe Unterscheidung zwischen Heredität und Congenitalität, wie der Herr Vortragende sie uns dargelegt hat, wirklich festhalten müssen, so glaube ich, dass uns das durch die von Alters her übliche unzweckmässige Ausdrucksweise sehr erschwert worden ist. Der Herr Vortragende hat an einer anderen Stelle, wo er über dieses Thema geschrieben hat, den alten Spruch Baco's modificirt und hat gesagt: prudens definitio est dimidium scientiae. Ich möchte sagen, wir können auch behaupten: prudens denominatio est dimidium scientiae. Diese Vorschrift ist hier aber nicht beobachtet worden.

Unter Erblichkeit versteht die deutsche Sprache überall sonst, ausser auf diesem Gebiete, das Uebergehen eines Besitzes auf ein anderes Individuum auf dem Todtenbette des Erblassers, und hier sollen wir nun mit einem Mal soweit gehen, dass wir nur einen Erwerb, der schon im Ehebette auf das erst zu concipirende Kind übergeht, als Vererbung betrachten. Die Folge davon ist natürlich die, dass eine Menge Leute, die nicht ganz genau mit der Litteratur dieser Frage vertraut sind, gelegentlich den Ausdruck schief gebrauchen, und wenn sie ihn natürlich auch nicht mehr für einen Besitzwechsel auf dem Todtenbette gebrauchen, so gehen sie doch unwillkürlich sehr viel weiter, als sie gehen sollten, insbesondere in der Verwechslung mit der Congenitalität. Der Herr Vortragende hat uns einige Beispiele angeführt, die, wie ich glaube, nicht gerade recht zutreffen, um die Sache zu erklären; denn z. B. die Darmstenose, die congenitalen Amputationen und derartige pathologische Zustände wird wohl Niemand als Vererbungserscheinungen betrachten, weil sie ja bei den Eltern gar nicht vorgelegen haben. Man wird natürlich immer nur als Vererbung betrachten, was auch bei der Mutter oder bei dem Vater vorhanden war. Aber das ist nicht zu leugnen, dass die congenitale Infection, die placentare sowohl als die germinale, leider von ausserordentlich vielen Autoren als Erblichkeitserscheinung bezeichnet wird und — wie ich dem Herrn Vortragenden durchaus beistimme — zu grossem Schaden der Klarheit. Es wäre Angesichts dessen doch die Frage, ob wir uns nicht entschliessen sollten, diesen unglücklichen Ausdruck Erblichkeit und Vererbung aus unserer streng wissenschaftlichen Nomenclatur herauszuschaffen. Ich will in der Beziehung nicht maassgebliche Vorschläge zu machen mir herausnehmen, aber man könnte z. B. die Vererbung in dem hier gegebenen eng begrenzten Sinne Metaphytheusis nennen. Jedenfalls wäre es sehr wohl möglich, einen Ausdruck zu wählen, der diese fortwährenden Verwechslungen vermeidet.

Vorsitzender: Ich theile Ihnen das Resultat der Stichwahl für die Bibliotheks-Commission mit: Es sind abgegeben 134 Zettel, 3 ungültige, 131 gültige. Herr Posner hat 85 Stimmen erhalten, Herr Bröse 46. Herr Posner ist somit gewählt.

Hr. Hirschberg: Wenn ich zu dem sehr interessanten und lehrreichen Vortrage mir eine kurze Bemerkung gestatte, so will ich keineswegs etwa einen Gegensatz gegen die vorgetragenen Anschauungen zum Ausdruck bringen, sondern nur eine geschichtliche Bemerkung machen und ein Beispiel aus meinem Sonderfach der Erörterung unterbreiten.

Es wird Sie gewiss interessiren, sich daran zu erinnern, dass bereits der Vater der Heilkunde, Hippokrates, vor weit mehr als 2000 Jahren solche Gegenstände erörtert und ein wenig anders, als der Herr Vortragende entschieden hat. In der wunderbaren Schrift über die Luft und das Wasser[1]) spricht er von dem Volke der Langköpfe (Makrokephaloi). Diese hielten Langbau des Schädels für vornehm; deshalb pflegten sie des Neugeborenen Schädel, so lange er weich ist, mit den Händen zu formiren und zum Längen-Wachsthum zu zwingen, mittelst der Binden und dazu passender Werkzeuge. Anfangs wurde dieses Wachsthum mit Gewalt erzwungen, mit der Zeit aber wurde es natürlich, so dass die Sitte nicht mehr nothwendig blieb. Wenn von Kahlköpfigen Kahlköpfe, von Blauäugigen Blauäugige, von Schielenden Schielende erzeugt (bezw. geboren) werden, wenigstens in vielen Fällen, warum soll nicht Langkopf aus Langkopf entstehen? Aber heutzutage — d. h. zur Zeit des Hippokrates — sei das nicht mehr so: die Sitte gelte nicht mehr wegen der Zunahme des Verkehrs.

Also Hippokrates hat Zustände am Sehorgan als Beispiele für die Vererbung angeführt. Das führt mich auf mein Gebiet. Ein interessantes Beispiel vom Auge möchte ich doch hervorheben, welches durch die bisherigen Erörterungen noch nicht vollständig erklärt ist. Vielleicht ist der Herr Vortragende so freundlich, seine Ansicht zu äussern.

Es giebt verschiedene Typen des Sehens für die verschiedenen Thierarten. Ein Schmetterling kann nur in allernächster Nähe deutlich sehen, wovon wir uns physikalisch überzeugen können. Ein Frosch in der Luft sieht auf einige Zoll, das genügt ihm ja, um Fliegen zu schnappen; wenn wir mit dem Augenspiegel untersuchen — diese Untersuchung habe ich vor 22 Jahren als erster angestellt —, so finden wir eben bei der objectiven Refractionsmessung, dass der Frosch in der Luft kurzsichtig ist. Der normale Mensch aber ist nach seinem Typus fernsichtig. Man kann Hunderte und Aberhunderte von Mitgliedern sogenannter Naturvölker untersuchen, da findet man keinen Kurzsichtigen —; das kommt nicht vor. Und nun brauchen wir uns nur in dieser ansehnlichen Versammlung umzusehen, um zu erklären, dass es in allen Kulturvölkern zahlreiche Kurzsichtige giebt; die Kurzsichtigkeit wird aber vererbt. Sie beruht auf einer gewissen Nachgiebigkeit der hinteren Partie des Auges, einer physikalischen Aenderung desselben; durch die Naharbeit tritt dann eine Verlängerung des Augapfels ein. Kurzsichtigkeit ist leider ein Opfer, welches wir der Kultur bringen müssen. Wir geben uns allerdings die grösste Mühe, dass dieses Opfer nicht zu gross werde.

Hier haben wir doch vielleicht ein Beispiel, wo durch eine über viele Generationen fortgesetzte Kulturarbeit, durch besondere Uebung eines Organs, dasselbe so verändert wird, dass nachher von stark Kurzsichtigen auch wieder Kurzsichtige erzeugt werden. Die Vererbung der Kurzsichtigkeit kann Niemand bestreiten.

Hr. von Hansemann: Ich wollte nur auf einen Punkt in dem Vortrage eingehen, der betrifft die Milzexstirpation. Ich habe aus anderen

---

1) cfr. 14. Ausg. v. Kühlewein, I, S. 55, Leipzig 1894. Arch. f. Physiol., 1882.

Gründen eine ganze Reihe von Milzexstirpationen bei Ratten gemacht und habe auch bei dieser Gelegenheit speciell versucht nachzusehen, ob sich dabei eine Einwirkung auf die Schwangerschaft, auf den Verlauf derselben und auf die Nachkommen herausstellte. Durch die Notiz über die Erblichkeit der Veränderungen an der Milz bei Milzexstirpationen bin ich denn auch dahin gelenkt worden, die Milz der jungen Thiere nachzusehen, und ich kann versichern, dass sich bei diesen garnichts herausgestellt hat, was darauf hindeuten konnte, dass durch die Exstirpation der Milz bei den Mutterthieren die Milz der jungen Thiere in irgend einer Richtung beeinflusst würde. Ich habe das freilich nur bei Ratten versucht, aber ich habe die feste Ueberzeugung, dass bei anderen Thieren sich das nicht anders verhalten wird, als es auch bei den Ratten der Fall ist.

Hr. C. Benda: Der Herr Vortr., mein verehrter Lehrer, hat eine ganze Reihe von Punkten aus Gebieten gestreift, mit denen ich mich seit einer ganzen Reihe von Jahren beschäftige, und in denen mir seine Stellungnahme ganz besonders wichtig zu erfahren war. Ich glaube, dass es in unser aller Interesse ist, wenn ich durch Hervorkehrung einiger dieser Punkte ihn vielleicht anrege, etwas eingehender sich darüber zu äussern.

Es war mir ganz besonders interessant zu hören, dass er die Möglichkeit einer germinalen Infection durch Tuberkelbacillen zuliess. Ich möchte daran erinnern, dass wir vor fast 18 Jahren hier in der Gesellschaft (Sitzung vom 14. April 1886. Das Referat über B.'s Vortrag fehlt in den Gesellschaftsverhandlungen, findet sich aber ausführlich Deutsch. Medicinalzeitung 1886, No. 35) über diesen Punkt discutirt haben, und zwar im Anschluss an einige Experimente über tuberculöse Infection des Hodens, über deren Ergebnisse ich Ihnen berichtete. Meine Untersuchungen hatten damals an die bekannte Arbeit von Jany angeknüpft, der behauptet hatte, in dem Sperma bei gesunden Hoden von Phthisikern Tuberkelbacillen gefunden zu haben. Hierauf wurden von manchen Seiten Schlüsse über die germinale Infection mit Tuberkelbacillen begründet. Ich zeigte damals, dass an denjenigen Stellen, wo Tuberkelbacillen sich im Hoden entwickeln, sofort die Spermatogenese aufhört, und dass man in Folge dessen davon absehen muss, die Möglichkeit anzunehmen, dass in das einzelne Spermatozoon ein Tuberkelbacillus hineindringt. Die Zeit ist zu kurz, um meine damalige Beweisführung hier noch einmal zu skizziren. Ich weise nur darauf hin, dass jene Möglichkeit nur zuzulassen wäre, wenn der Nachweis geführt würde, dass Bacillen in die Bildungszellen der Spermatozoen, die Spermatiden, eindringen, und dass dann noch der Umwandlungsprocess der befallenen Spermatide in ein Spermatozoon normal abläuft. Das ist aber nach meinen erwähnten Experimenten auszuschliessen.

Es wurde damals hier dann weiter darüber discutirt, ob etwa nur die Beimischung der T. B. zum Sperma zur Infection des Ei's genüge. Ich erinnere daran, dass Virchow im Anschluss daran äusserte, er könne sich nicht vorstellen, dass ein Tuberkelbacillus, in den Schwanz einer Spermie eingewickelt, in das Ei hineindringen könne. An dieser Anschauung könne er auch heute noch festhalten. Es ist nach allen Beobachtungen, die wir über den Befruchtungsvorgang besitzen, wohl kaum denkbar, dass sich neben der Spermie ein Ding, welches nicht in der Spermie liegt, in das Ei bei der Befruchtung hineinschleicht. Denn unmittelbar nach der Befruchtung ist das Ei bereits sogar für andere Spermatozoen abgeschlossen, also um so viel mehr noch für die unbeweglichen Tuberkelbacillen.

Der Herr Vortr. hat hier die sehr interessanten Versuche von Friedmann erwähnt. Ich glaube, dass bei diesen doch wohl immer die Möglichkeit noch denkbar ist, dass die Tuberkelbacillen zunächst in die Eihäute und von da aus erst in den Fötus hineingelangten, nicht unmittelbar mit der Spermie übertragen wurden.

Sehr gefreut hat es mich, und ich darf dafür besonders noch danken, dass er die Frage der pathologischen Spermien, allerdings nur kurz, berührt und entschieden hat, dass pathologische Spermien nicht zur Befruchtung und zur Erzeugung von pathologischen Föten geeignet sind. Es ist in den letzten Jahren sehr viel über pathologische Spermien und Anomalien der Spermien untersucht worden. Es sind hoch interessante Arbeiten, namentlich von dem schwedischen Forscher Broman, darüber veröffentlicht worden, und man hat sich auf verschiedenen Seiten der freudigen Erwartung hingegeben, dass man damit einen morphologischen Anhalt für eine Erzeugung von Missbildungen haben könne. Ich glaube, dass das wohl kaum denkbar ist. Selbst die normalen Spermien unterstehen bei dem Befruchtungsact der gefährlichsten Concurrenz. Bei der wunderbaren Anpassung des Eies an die Spermien jeder einzelnen Thierart kann man nur annehmen, dass eine wirklich vollständig normale und am besten in dem normalen Charakter der Art ausgebildete Spermie den unzähligen anderen die Concurrenz abläuft und allein in das Ei eindringt. Da, muss ich sagen, ist es absolut undenkbar, dass solche Spermien mit missbildeten Köpfen und missbildeten Schwänzen, die doch immer in jedem Sperma nur vereinzelte Exemplare darstellen, hineinkommen und jetzt unter der Concurrenz der anderen Spermie einen pathologischen Fötus erzeugen könnten!

Es waren das die Punkte, die ich erwähnen wollte.

Hr. Pagel: So tief, wie die Herren Vorredner auf das Problem der Vererbung eingegangen sind, beabsichtige ich es nicht zu thun. Ich habe nur eine ganz kurze Bemerkung zu machen, zu der mich die Thatsache veranlasst, dass der Herr Vortr. auch die Beschneidung herangezogen hat, um zu beweisen, dass Verstümmelungen nicht vererbt werden können. Nun ist es eine Thatsache, die ganz ausser allem Zweifel steht, dass gerade in jüdischen Familien nicht selten Knaben geboren werden, welche keine Vorhaut besitzen. Ich selber habe erst im vorigen Jahre bei der Geburt eines solchen Knaben assistirt. Er ist allerdings inzwischen schon evangelisch geworden, aber die Vorhaut ist ihm nicht gewachsen. Ich weiss nicht, ob in nicht jüdischen Familien ebenfalls angeborener Mangel der Vorhaut beobachtet worden ist. In dem Beschneidungs-Ritual wird ausdrücklich darauf Rücksicht genommen: Falls Kinder ohne Vorhaut geboren werden, hat der Beschneider nur einige Tropfen Blut zu entleeren, damit der Formalität genügt wird.

Hr. Max Wolff: Wie Sie aus dem Vortrag von Herrn Orth entnommen haben, hat man unter dem Begriff der Vererbung sehr verschiedene Dinge zusammengefasst. Von Vererbung im engeren eigentlichen Sinne kann man nur sprechen, soweit die Geschlechtsproducte des Mannes und der Frau, die Keimzellen, Sperma und Ei, und der Befruchtungsact selber in Betracht kommen. Ich habe mich ganz im Sinne von Herrn Orth, an anderer Stelle, vor 15 Jahren, in den internationalen Beiträgen zu Virchow's 70jährigem Geburtstage in Bezug auf die wichtigsten Krankheiten, die Infectionskrankheiten, dahin ausgesprochen, dass sowohl die intrauterine oder placentare Infection, als die germinale Infection, bei der die geschlechtlichen Keimzellen nur als mechanische Träger der pathogenen Organismen die Infection vermitteln sollen, von der echten Vererbung differente Vorgänge darstellen, insofern bei den

beiden ersteren nicht die an das Keimplasma gebundene individuelle Eigenthümlichkeit des Erzeugers auf die Frucht übergeht, sondern nur ein zufällig von aussen in den elterlichen Körper hineingelangter Organismus. In diesem Sinne, also durch erkrankte Keimzellen ererbte Infectionskrankheiten sind deshalb ausserordentlich unwahrscheinlich, weil die durch Infection erkrankten Keimzellen, Sperma und Eizelle, analog anderen Zellen, eher zu Grunde gehen, als entwickelungsfähig bleiben.

Aber auch wenn man im weitesten Sinne von Vererbung spricht, nicht bloss in dem eben erörterten streng wissenschaftlichen Sinne, d. h. wenn man in dem früheren Sinne bei den Infectionskrankheiten die germinale Infection, wo also die Keimzellen nur mechanische Träger der Organismen sein sollen und die placentare Infection hinzunimmt, wenn man also von congenitaler Uebertragung ganz allgemein spricht — ein Standpunkt, der am meisten von prophylaktisch-hygienischer Bedeutung ist — auch in diesem weitesten Sinne, m. H., ist die Vererbung erheblich überschätzt worden. So habe ich bei der viel erörterten Tuberculose nach eigenen, vor 15 Jahren mitgetheilten Erfahrungen auf experimentellem Wege unter 60 Fötus von Kaninchen und Meerschweinchen, deren Eltern nach den verschiedensten Methoden tuberculös gemacht waren, nur in einem einzigen Versuche die Uebertragung des Tuberkelbacillus von der Mutter auf 2 Fötus, und zwar eine Uebertragung auf placentarem Wege nachweisen können. Alle übrigen 58 Fötus haben, trotz eingehender Untersuchung und trotzdem die Eltern sehr exquisit tuberculös waren, ein völlig negatives Resultat ergeben, sowohl in Bezug auf Tuberkelbacillen als in Bezug auf Tuberculose. Auch die Autoren, die sich später experimentell mit dieser Frage beschäftigt haben, sind in der überwiegenden Mehrzahl zu demselben ungünstigen Resultat in Bezug auf die bacilläre Uebertragung gekommen und haben entweder gar kein positives experimentelles Ergebniss von angeborener Tuberculose erhalten oder solche nur in seltenen Fällen gesehen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Menschen. An einem völlig beweiskräftigen, selten aufzutreibenden Material, an den Fötus von 8 Phthisikern, die an chronischer, mit Cavernenbildung einhergehender Tuberculose mit zahllosen Tuberkelbacillen zu Grunde gegangen waren, ist die eingehendste makroskopische und mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe in allen 8 Fällen völlig negativ ausgefallen. Die Fötus waren einmal 5, zweimal je 8 Monate alt. Nach dem klinischen Verlauf war in 2 Fällen die Lungentuberculose bereits lange vorhanden, ehe die Kranken schwanger wurden. In diesen beiden Fällen lag also die Möglichkeit einer baciliären Infection des Ovulum und somit einer germinativen Tuberculose. Aber weder eine germinative noch eine placentare Infection des Fötus mit Tuberkelbacillen ist in irgend einem Falle zu Stande gekommen.

Ohne auf die Litteratur hier näher einzugehen, bemerke ich nur, dass sich meine mit negativem Ergebniss angestellten Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei menschlichen Früchten tuberculöser Mütter an analoge mit negativem Ergebniss untersuchte Fälle chronischer und acuter Miliartuberculose bei anderen Autoren anschliessen.

Andrerseits ist es nach vielfachem Suchen in sehr seltenen Fällen gelungen, den placentaren Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht nachzuweisen. Diese sehr seltenen Vorkommnisse aus der menschlichen Pathologie geben eine Ergänzung

zu den bekannten seltenen Fällen aus dem Gebiete der Thierpathologie, bei denen es sich um congenitale Tuberculose handelte.

Auf Grund der vorstehenden Thatsachen kann also nicht die Möglichkeit einer congenitalen Uebertragung der Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus geleugnet werden, aber gegenüber dem allzugrossen Contingent Tuberculöser habe ich diese Fälle bereits vor 20 Jahren als verschwindend selten hingestellt. Congenitale Tuberculose kommt so selten vor, dass die Heredität für die Praxis nicht in Betracht kommt.

Eine zweite Reihe von Versuchen, die ich mit Bezug auf congenitale Uebertragung angestellt habe und die als direkte Experimenta ad hominem besonders beweisend sind, bezieht sich auf das Vaccine contagium, ob dasselbe, wie dies aprioristisch angenommen worden ist, von der Mutter auf den Fötus übergeht. Demgegenüber habe ich vor Jahren 17 schwangere Mütter in verschiedenen Schwangerschaftsperioden mit Erfolg geimpft und ihre 17 neugeborenen Kinder kürzeste Zeit nach der Geburt, zwischen dem 1.—.6 Tage, ebenfalls der Vaccination unterworfen. Das Ergebniss ging dahin, dass in keinem einzigen Falle nach der Impfung der 17 Neugeborenen ein negatives Resultat zu verzeichnen war, dass die Vaccinebläschen viel mehr in allen Fällen bei den Neugeborenen in typischer Weise angingen.

Dieses ausnahmslos positive Resultat bei den Neugeborenen liefert den zweifellosen Beweis, dass das Vaccinecontagium nicht auf den Fötus übergeht, dass dasselbe vielmehr in der Placenta eine Scheidewand findet, welche es nicht überschreitet. — Auch die fötale Variola, die man immer hervorhebt, wird vielfach in ihrer Häufigkeit überschätzt. Trotz der beim Pockenprocess für den Uebergang auf den Fötus günstigen Bedingungen, die ich an anderer Stelle erörtert habe, ist die fötale Variola bei genauer Kritik der Fälle doch nur ein seltenes Vorkommniss.

Mit dem Uebergang von Milzbrandbacillen hat sich eine grosse Anzahl meiner früheren Versuche beschäftigt. Als Resultat ergab sich, dass nach Impfung schwangerer Mütter mit Milzbrand unter 47 Fötus verschiedensten Alters 89 sich als vollkommen frei von Milzbrand herausgestellt haben. Die Placenta bildet also, abgesehen von seltenen, durch pathologische Veränderungen derselben bedingten und von mir damals näher erklärten Ausnahmefällen, zu allen Zeiten der Schwangerschaft eine Schranke, welche die Milzbrandbacillen nicht überschreiten.

Schliesslich habe ich damals den congenitalen Uebergang des gewöhnlichsten Eitermikrobion, des Staphylococcus aureus, geprüft, da entzündliche und eitrige Zustände im fötalen Körper in ähnlicher Weise vorkommen, wie extrauterin.

Durch meine Untersuchungen wurde der Nachweis geliefert, dass der Staphylococcus aureus in der That aus dem mütterlichen Körper auf den Fötus übergeht.

Soweit reichen meine experimentellen Erfahrungen. Wie Sie gehört haben, handelt es sich in allen Fällen, bei denen eine congenitale Uebertragung experimentell nachweisbar war, um eine Infection auf placentarem Wege, d. h. bei einer bereits in Entwicklung begriffenen Frucht. Eine Heredität im engeren wissenschaftlichen Sinne, d. h. durch erkrankte Keimzellen selbst bedingt, lag in keinem meiner Fälle vor, ebensowenig eine germinale Infection, bei der die Keimzellen nur als mechanische Träger der pathogenen Keime functioniren sollen.

Auch bei den am Menschen zur Beobachtung gelangten congenitalen Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, septische Infection, Milzbrand, Variola, Tuberculose, Syphilis, Masern, Scharlach u. s. w.) kommt wohl nur der placentare Infectionsmodus auf die bereits in Entwicklung begriffene Frucht in Betracht.

Ich habe vorher darauf hingewiesen, dass, wenn man von dem für die Praxis maassgebenden Standpunkt den Begriff der Vererbung auch im weitesten Sinne fasst, diese „Vererbung", d. h. die congenitale Uebertragung bei den wichtigsten Krankheiten, den Infectionskrankheiten, in ihrer Häufigkeit erheblich überschätzt wird.

Die Seltenheit der beweiskräftigen congenitalen Uebertragungen führt, entgegen den Anschauungen vieler Aerzte, auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten in der übergrossen Mehrzahl der Fälle zu dem prophylactisch wichtigsten Satz: causa morbi externa post partum acquisita.

Hr. Orth (Schlusswort): Nur sehr wenige Bemerkungen.

Ich kann ja mit Genugthuung constatiren, dass die meisten Herren Redner mir zugestimmt haben.

Zu dem, was Herr Hirschberg gesagt hat, erinnere ich daran, dass er das Wörtchen „vielleicht" gebraucht hat — vielleicht sei die Myopie eine vererbte erworbene Eigenschaft. Ich habe ja nur gesagt, bisher ist der ganz unumstössliche Beweis dafür, dass erworbene Eigenschaften vererbt werden können, nicht geliefert. Vielleicht kommt es vor. Ich hätte noch mehr Beispiele anführen können. Ich habe ja Ihre Zeit leider schon zu lange in Anspruch genommen und konnte nicht alles erwähnen.

Was die Bemerkungen des Herrn Benda betrifft, so möchte ich hervorheben: Ich habe die Tuberculose als Beispiel für germinale Infection gewählt hauptsächlich in Rücksicht auf die Anschauungen, die Herr von Baumgarten vertritt, dass das die gewöhnliche Form der Uebertragung der Tuberculose sei. Ich möchte aber erklären, ich persönlich halte diese Art der Uebertragung der Tuberculose für ganz irrelevant. Vielleicht kommt sie, wenn sie überhaupt vorkommt, nur in ganz ungewöhnlichen Fällen vor. Ich bin der Meinung, selbst wenn mit dem Spermatozoon ein Tuberkelbacillus in das Ovulum hineinkommt, dann entwickelt sich das Ovulum nicht in normaler Weise, und selbst wenn der Bacillus darin ist — ich wiederhole, was ich vorher sagte: tuberculös ist das Individuum darum doch noch nicht und die Embryonen, die Herr Friedmann beschrieben hat, waren noch nicht tuberculös, man sah wenigstens noch nichts davon. Sie enthielten nur Tuberkelbacillen. Was endlich die Vorhaut betrifft, so darf ich bemerken, dass in der Litteratur eine Anzahl Beispiele für Aplasie, für völliges Fehlen der Vorhaut vorliegt. Ich kenne aus der Litteratur Beispiele, die nicht von semitischen Individuen herrühren, sondern wo ganz unzweifelhaft eine Abstammung war, wo in langen Generationen keine Verletzung des Präputiums vorgekommen war. Wenn das also da vorkommen kann, ist das Vorkommen bei Semiten kein Beweis, dass es auf Vererbung beruht.

Sitzung vom 3. Februar 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Wir begrüssen heute als Gast Herrn Dr. Böttcher aus Wiesbaden.

In der Sitzung der Aufnahmekommission vom 20. Januar wurden aufgenommen die Herren: Walter Guttmann, Siegmund Lachmann, Lubszynski, Max Michaelis, Max Hulisch, Georg Wittkowski, Kuhn, Weichardt, Richard Baum, Adolf Silberstein, Rudolf Meyer, Emil Grätz, Paul Klein, Karl Grünbaum, Paul Schöneberg, Willy Caro, Benno Neumann, Leopold Byk, Walter Kempner, A. Landerer, Siegfried Mankiewitz, Ernst Jacobsohn, Fräulein Rahel Hirsch. — Ich begrüsse sie als Mitglieder der Gesellschaft in der heutigen Sitzung.

Ausgetreten aus unserer Gesellschaft ist Herr Kurt Freudenberg.

Ich habe Ihnen weiter mitzutheilen, dass von der Balneologischen Gesellschaft, der Section der Hufeland'schen Gesellschaft eine Einladung zur Feier ihrer 25. öffentlichen Versammlung in Aachen im März 1904 an uns ergangen ist. Die Einladung und das Programm der Sitzungen lege ich hier aus.

Für die Bibliothek sind eingegangen von Frau Geheimrat Virchow: Ein grosser Theil Sonder-Abdrücke. — Von den Herren H. Senator und S. Kaminer: Krankheiten und Ehe, Darstellungen der Beziehungen zwischen Gesundheitsstörungen und Ehegemeinschaft. I. Abtheilung. München 1904. — Von Herrn H. Joachim: Volksthümliche Zeitschrift für praktische Arbeiterversicherung 1901—1903. — Die Arbeiter-Versorgung 1900—1903. — Tidsskrift for den Norske Laegeforening 1903 und General-Register 1881—1902. — A. Baumgarten, Ein Fortschritt des Wasser-Heilverfahrens. Wörishofen 1901. — Neurasthenie, Wesen, Heilung und Verbreitung. Wörishofen 1903. — F. Grimm, Missstände der Aerzteversorgung bei den gesetzlichen Krankenkassen in Deutschland. Stuttgart 1901. — H. P. Orum, Laegeembeder og laegestillinger in Danmark. Kobenhavn 1900. — Von Herrn H. Eckstein: 10 Sonder-Abdrücke.

1. Hr. **Plachte**:
Das Megalerythema epidemicum. Die Grossflecken. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Es sollte sich hieran eine Discussion schliessen. Ich bitte Sie aber davon Abstand zu nehmen und einige Vorträge ohne Discussion zu lassen. Die Anmeldung von Vorträgen ist sehr zahlreich, eine Fülle sehr interessanter Vorträge stehen uns für die nächsten Sitzungen in Aussicht; wenn wir aber nicht fertig werden, so können z. B. die Herren, die mit Demonstrationen anfangen müssen, garnicht dazu kommen. Ich wünschte sehr, dass heute noch der Vortrag von Herrn Pick gehört werden könnte, und bitte Sie um die Erlaubniss, jetzt keine Discussion folgen zu lassen.

Da kein Widerspruch erfolgt, so bitte ich Herrn Pick, das Wort zu nehmen.

2. Hr. **L. Pick**:
Das Epithelioma chorioektodermale. (Siehe Theil II.)

Hr. **L. Landau**:
Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioektodermale.
(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. v. Hansemann: Ich möchte zuerst eine formale Bemerkung machen. Ich möchte bitten, nicht wieder einen neuen Namen für diese Geschwülste einzuführen. Wir haben jetzt für diese Geschwülste nicht blos für diejenigen, die bei Frauen sich entwickeln im Anschluss an die Schwangerschaft, sondern auch für die, die beim Manne aus Teratomen hervorgehen, von denen etwa 14 jetzt in der Literatur beschrieben sind, den Namen Chorion-Epitheliom beibehalten, und ich glaube, wir können das auch weiter thun. Wenn wir nun wieder zwei Namen haben, so hat man die Vorstellung, dass da ganz verschiedene Dinge vorliegen. In Wirklichkeit ist es ganz dasselbe, wie das schon von verschiedenen Seiten nachgewiesen worden ist.

Vor einiger Zeit habe ich einen solchen Fall vom Manne genauer untersucht und habe denselben in der Gynäkologischen Gesellschaft vor einigen Wochen vorgestellt, und zwar im Anschlusse an einen ganz analogen Fall, den Herr Emanuel vorstellte. In beiden Fällen stellte sich heraus, wie ja auch in allen den anderen Fällen, die vorher beschrieben waren, dass diese Dinge von Teratomen ausgehen. Nun findet man aber in diesen Geschwülsten immer noch Reste der teratoiden Bildungen, wenn man nur lange sucht. Man findet also jedes Mal, dass in solchen Geschwülsten ausser der Chorionepitheliom-Bildung noch andere Theile des Teratoms bestehen, und es ist ja eine Eigenthümlichkeit solcher teratoiden Bildungen im Hoden speciell, Metastasen gelegentlich zu machen, die wieder den teratoiden Bau haben. Solche Fälle sind wiederholt beschrieben worden, dass auch in Metastasen nicht das typische Bild des Carcinoms hervortrat, sondern der teratoide Bau, und so kann man auch gelegentlich Metastasen von teratoidem Bau finden neben anderen Metastasen, die den Charakter des Chorion-Epithelioms tragen, und hierin gehört auch der Fall, den ich beobachtet habe. Es fanden sich da in einer Lymphdrüse in ganz ausgezeichneter Weise teratoide Cysten mit Cylinderepithel andere mit Plattenepithel. Im Uebrigen war das ein metastasirendes Chorionepitheliom des Hodens bei einem jungen Menschen.

Wenn ich die Präparate des Herrn Pick sehe, so gehören ja diese Tumoren zweifellos dahin. Vor allen Dingen sind einige ausgestellt, die mit Sicherheit das Bild des Chorion-Epithelioms darbieten. Aber bei den anderen Stellen mit alveolärem Bau vermisse ich doch eigentlich den Beweis, dass das Langhans'sche Zellen sind, ebenso wie auch in schon früher von anderen Autoren publicirten analogen Fällen. Ich möchte glauben, dass, wie sich aus einem Teratom ein Carcinom entwickeln kann, manchmal von der Form des Cancroids, manchmal von der Form des Cylinderzellenkrebses, manchmal von der Form des weichen medullären Krebses, oder ein Sarcom oder eine Mischgeschwulst, so auch gelegentlich daneben Tumoren vom Charakter des Chorionepithelioms. So bekommt man an einer Stelle carcinomatöse Bilder, an anderen vielleicht mit Cylinderzellen, wieder an anderen mit Langhans'schen Zellen und Syncytien. Das sind natürlich alles ectodermale, die Cylinderzellen entodermale Zellen. Aber sie haben nicht immer den Charakter der Langhans'schen Zellen und verdienen nicht diesen Namen, denn vor allen Dingen unterscheiden sich die carcinomatösen Partien von den eigentlichen chorionepitheliomatösen Partien dadurch, dass sie ein ausgesprochen bindegewebiges Stroma haben, das das eigentliche Chorion-Epitheliom niemals hat. Das kommt im Anschluss an Geschwülste, die dies Stroma haben, niemals vor, während bei Teratomen das wiederholt beobachtet ist — das gilt auch in dem von Emanuel veröffentlichten Falle — dass neben dem Chorion-Epitheliom

sich auch Carcinom und papilläre Partien vorfinden, wie hier. Ich stelle dahin, ob man das noch Langhans'sche Zellen nennen will, aber ich habe meine Bedenken dagegen, dass man das thut, denn man verwirrt dadurch wieder den eigentlichen Charakter, den man den Langhans'schen Zellen zuschreibt.

In Bezug auf die Folgen, die Herr Pick aus seinen Untersuchungen — die im Uebrigen ganz zweifellos zutreffend sind — nun gezogen hat und vor allem die Aussicht, nun diese Dinge auf weitere Geschwulstbildungen auszudehnen, zunächst auf die Ovarien und auf die Hoden und später vielleicht auch auf den übrigen Körper, möchte ich doch sehr warnen, da nicht zu weit zu gehen, denn wir wissen, dass in den Ovarien und in den Hoden aus allen möglichen Dingen Geschwülste hervorgehen können, und wenn wir nun anfangen, das ohne Weiteres auf das teratoide Gebiet hinüberzuspielen, so kommen wir in einen Irrgarten hinein, aus dem garnicht wieder herauszufinden ist. Es ist ja zweifellos und längst bekannt, dass aus teratoiden Geschwülsten, aus Resten, die schon in der Embryonalzeit existirten, Carcinome und Sarkome u. Anderes hervorgehen können, aber man darf doch nicht soweit gehen, nun Alles, was sich da abspielt, darauf zurückzuführen.

Ich möchte dann noch auf eine Bemerkung zurückkommen, die Herr Landau gemacht hat. Er hat gesagt, die Chorion-Epitheliome verbreiten sich nur durch die Blutbahn, nicht durch die Lymphbahn (Herr Landau: Im Wesentlichen!) — das wollte ich eben bemerken, dass das nicht so ausschliesslich der Fall ist, denn gerade in dem Falle, den ich da bei dem Manne beobachtet habe, waren ganz ausgezeichnete Metastasen vorhanden, die zweifellos auf dem Wege der Lymphbahn entstanden sein mussten. Man konnte sie in einer ganzen Kette von Lymphdrüse zu Lymphdrüse verfolgen von der Stelle des Ausgangspunktes aus.

Hr. Westenhoeffer: Im vergangenen Sommer hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Hodentumor aus dem hiesigen Garnisonlazareth in der Scharnhorststrasse zu untersuchen. Es handelte sich um einen 30 Jahre alten Feuerwerker, der mit einer Geschwulst an der linken Schulter ins Lazareth kam. Die Geschwulst sass oberhalb der Clavicula. Sie wurde exstirpirt und mir dann zur Untersuchung gebracht. Da war bei der Geschwulst zunächst ungemein schwer festzustellen, worum es sich handelte, vielleicht um eine Geschwulst branchiogenen Ursprungs. Ich hatte dann auch meinem Chef, Herrn Geheimrath Orth, die mikroskopischen Präparate der Geschwulst gezeigt, welcher die Vermuthung aussprach, es wäre eine Art Mischgeschwulst, und es könnte sich wohl auch zeigen, dass am Hoden etwas zu finden wäre. Als ich dann ins Garnisonlazareth kam, um nachzufragen, da war auch bereits von dem behandelnden Arzte, Herrn Stabsarzt Grüder, am linken Hoden ein Tumor festgestellt, wenigstens eine Anschwellung, die bei der Probepunction eine ungemein zellreiche Flüssigkeit lieferte, so dass der Verdacht entstehen konnte, es handle sich vielleicht um ein Sarkom. Aber im Hinblick auf die Geschwulst an der Schulter konnte doch etwas bestimmter darauf gerechnet werden, dass hier eine von den sogenannten Mischgeschwülsten mit Metastasenbildung vorlag. Die Untersuchung hat nun auch in dem Falle ergeben, dass es sich um eine Geschwulst handelt, die sich ähnlich verhält, wie die Geschwülste, die hier Herr Pick demonstrirt hat. Eigentlich bin ich auf die richtige Diagnose erst gekommen, als ich die Präparate von Herrn Pick sah. Auch in dieser Geschwulst fanden sich Bestandtheile, welche zweifellos ektodermaler Natur waren, in Drüsenschläuchen angeordnetes, z. Th. verhorntes

Plattenepithel, das continuirlich überging in cylindrisches Epithel, also vielleicht in dasjenige, was Herr Pick vorhin Neuroepithel genannt hat, und an anderen Stellen fanden sich wieder in soliden alveolären Haufen aneinandergelagerte Zellen, welche man vielleicht am besten mit Pflanzenepithelien vergleichen könnte in ihrer Zartheit und in ihrer Konturirung, die also vielleicht mit Langhans'schen Zellen übereinstimmen könnten. Indessen will ich das nicht mit Sicherheit behaupten. Dasjenige, was die Geschwulst als identisch erkennen liess mit den Geschwülsten von Pick war, dass an zahlreichen Stellen massenhaft Riesenzellen lagen, welche genau so aussahen, wie die, welche hier in dem Präparat 12 und 13 ausgestellt sind, Riesenzellen von syncytialem Charakter. Die lagen aber nicht in direkter Nähe der Alveolen mit den epithelialen Zellen, sondern sie lagen ganz zerstreut durch das im Wesentlichen zarte, z. Th. myxomatöse, sehr gefässreiche und von Blutungen durchsetzte Gewebe hindurch, ohne besondere Beziehung zu den epithelialen Bildungen, kurz, in keiner Weise irgendwie regelmässig angeordnet, sodass man daraus wohl den Schluss ziehen kann, dass es sich dabei um ein atypisches, nicht regelmässig angeordnetes Chorionepitheliom des Hodens handelt. Dieser atypische Bau hinderte eine sichere Diagnose, die ich, für meine Person wenigstens, erst aus den Pick'schen Vergleichspräparaten stellen konnte. Die Hodengeschwulst hatte gar keine Symptome gemacht.

Im Uebrigen geht es dem betreffenden Manne, wie ich gehört habe, gut. Wie es weiter gehen wird, wird auch weiter beobachtet werden, und ich kann ja auch später darüber einmal Mittheilung machen.

Eine ausführlichere Beschreibung dieser Geschwulst wird demnächst in der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift erfolgen.

Hr. L. Pick (Schlusswort): Herr v. Hansemann hat mit einer formalen Bemerkung begonnen und mit einer sachlichen geschlossen. Ich möchte es umgekehrt thun.

Herr v. Hansemann hat in erster Linie bestritten, soweit ich verstanden habe, dass das, was ich in den Keimdrüsenteratomen von alveolären, cystisch-papillären, angiosarkomatös angeordneten Elementen gezeigt habe, wuchernde Langhanszellen sind und hat gemeint, dass es vielleicht irgend welche anderen Elemente des Teratoms seien, die — wie dies ja bekannt sei — in den Teratomen eine krebsige Wucherung eingehen könnten. Was diesen letzten Punkt betrifft, so sind das schon oft erörterte Vorkommnisse. Cancroide in Eierstocksdermoidcysten, ausgehend vom Plattenepithel der Haut, (auch Cylinderepithelkrebse, ausgehend von einer „rudimentären Mamma") — darüber ist wiederholt berichtet worden, auch in einer ausführlichen Arbeit aus unserer Klinik (L. Thumim, Ueber carcinomatöse Degeneration der Eierstockdermoide. Arch. f. Gynäkol. Bd. 58. H. 8). Mit solchen Vorkommnissen aber haben die vorliegenden Fragen nicht das Mindeste zu thun. Ich meine, dass gerade die Langhanszell-Natur der isolirt wuchernden chorioektodermalen Elemente aus den aufgestellten Präparaten der Teratome ohne Weiteres hervorgeht. Davon kann sich Herr v. Hansemann überzeugen, z. B. gleich in dem ersten Mikroskop dort auf der Ecke, das den Fall von chorioepitheliomhaltigem Hodenteratom von Steinhaus betrifft. Dass es sich hier wirklich um Chorioepitheliom im Hodenteratom handelt, ist unbestreitbar — nebenbei bemerkt, hat College Steinhaus, selbst ein ausgezeichneter Kenner dieser Dinge, seine Meinung sich auch von Geheimrath Marchand in Leipzig bestätigen lassen —, und dass es die Langhanszellen dieses Chorioepithelioms sind, welche die alveoläre krebsig aussehende Wucherung eingehen, gerade

das zeigt das Präparat sehr schön. Herr v. Hansemann mag das Präparat verschieben — ich weiss nicht, ob er es schon gethan hat — und mir dann die Grenze zeigen, wo die Langhanszellen aufhören und die nach Herrn v. Hansemann damit nicht zusammenhängenden Wucherungen anfangen.

Nun — um zum Formalen zu kommen —, gerade weil die Langhanszellen hier ohne jeden Zweifel eine Wucherung von ganz anderer Art eingehen und ein Geschwulstgewebe von ganz anderem Charakter bilden, als sonst im Chorioepitheliom (Marchand), eben darum dürfen wir die Geschwulst nicht schlechtweg, wie Herr v. Hansemann will, Chorioepitheliom nennen. Das Chorioepitheliom ist ein Geschwulstgewebe ohne Stroma, ohne eigene Gefässe, das sich ernährt und vermehrt, indem es in die mütterlichen Blutgefässe einbricht und durchgängig einen hämorrhagischen Charakter besitzt. Hier dagegen haben Sie wucherndes Chorionepithel — und zwar eben nicht Syncytium, sondern allein die Langhanszellen (das Chorionektoderm) — in Fuseln, Alveolen etc., mit eigenem vascularisirten Stroma, also rein morphologisch das Bild eines Carcinoms. Nennen wir das „Chorioepitheliom", dann ist die Verwirrung fertig. Das muss eben mit einem unterscheidenden Namen, mit dem Namen des aus wuchernden Langhanszellen (Chorionektoderm) gebildeten Epithelioms, des Epithelioma chorio-ektodermale bezeichnet werden. Will Jemand dies generell unter die Gruppe Chorioepitheliom bringen, so ist Nichts dagegen zu sagen. Nur muss man dann unter Chorioepitheliom im Allgemeinen trennen a) das gewöhnliche Chorioepitheliom im Sinne Marchand's — das ist das vorhin geschilderte hämorrhagische Gewebe, ohne eigenes Stroma, ohne Blutgefässe etc.; b) Epithelioma chorioektodermale, das sind unsere Geschwülste.

Schliesslich hat Herr v. Hansemann gewarnt — mit Rücksicht auf den von uns gezeigten teratoiden Ursprung der vorliegenden bösartigen, zum Theil ausgesprochen krebsig aussehenden Tumoren —, die Auffassung der teratoiden Genese nun nicht zu weit auszudehnen.

Nun, ich denke, gerade ich bin es doch gewesen, der davor gewarnt hat, sich auf hypothetische Seitenwege zu verlieren und sich auf die thatsächliche Feststellung des Epithelioma chorioektodermale in Hoden und Ovarium zu beschränken.

Was ich Ihnen heute vorgetragen und gezeigt habe — die Tumoren und die Präparate —, das sind Alles Thatsachen, und ich biete Ihnen Nichts weiter, als die sich unmittelbar daraus ergebenden Folgerungen. Gerade darum aber meine ich, dass wir vor der Hand keine Veranlassung haben, die Dinge anders zu deuten oder zu bezeichnen, als ich es gethan habe; der neue Name bezeichnet auch neue Thatsachen, nämlich die Eigenschaft der Langhanszellen (des chorialen Ektoderms) zu einer von derjenigen des Marchand'schen Chorioepithelioms morphologisch und biologisch völlig verschiedenen Art der Geschwulstbildung.

Vorsitzender: Es ist jetzt noch Zeit, um in eine Discussion über den Vortrag des Herrn Plachte einzutreten. Wünscht Jemand dazu das Wort? — Es meldet sich Niemand.

Sitzung vom 10. Februar 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich begrüsse den Herrn Sanitätsrath Dr. Kothe aus Friedrichroda, Herrn Dr. Diessl aus Marienbad, Herrn Bongert, Leiter des bacteriologischen Laboratoriums am städt. Schlachthof, Herrn Kallmann, städt. Oberthierarzt und Herrn Henschel, städt. Oberthierarzt in Berlin hier als Gäste.

Ehe wir in unsere Tagesordnung eintreten, habe ich dreier Verluste zu gedenken, welche in der vorigen Woche unsere Gesellschaft erlitten hat.

Es ist unser lieber College Rosenthal, dem wir noch zum 50jährigen Doctor-Jubiläum gratulirten, gestorben. Rosenthal war mir ein lieber Freund. Ich habe mit ihm Verkehr gehabt schon lange bevor ich nach Berlin gekommen bin, und so ist es wohl Vielen von Ihnen gegangen, die den Mann zu ihren Freunden gezählt haben. Es war ein College von wahrhaft collegialer aufopfernder Gesinnung. Dem älteren Manne sind zwei jüngere gefolgt: Dr. Valentin, der seit 1902 und Herr Margoniner, der seit 1900 Mitglied unserer Gesellschaft ist.

Ich bitte Sie, zum Gedächtniss der Verstorbenen sich von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Endlich ist die Zählung der für die Wahl der Ausschussmitglieder abgegebenen Stimmzettel glücklich zu Ende gebracht. In den Ausschuss sind gewählt vor allen Dingen unser Ehrenmitglied, Gründer unserer Gesellschaft Herr Körte sen., dann Herr Franz König, Herr Bartels, Herr Fürbringer, Herr Heubner, Herr Liebreich, Herr Bernhard Fränkel, Herr Hans Virchow und neu Herr Freund.

Ich heisse sie herzlich willkommen und bitte sie, uns in der Leitung der Geschäfte der Medicinischen Gesellschaft zu unterstützen.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der socialen Hygiene und Demographie, II. Band, 1902. — Im Austausch: Berichte des naturwissenschaftlichen medicinischen Vereins in Innsbruck, 1902/03. — Transactions of the New-York Academy of Medicine, 1896—1901, Semi centennial celebration.

Es sind dann von Mitgliedern eine ganze Reihe von Separatabdrücken gütigst für die Bibliothek zur Verfügung gestellt worden. Die Herren haben aber gebeten, nicht jedesmal ihre Namen zu nennen; Einige sitzen hier vor mir.

Ich darf aber wohl im Namen der Gesellschaft den Dank dafür aussprechen und die Erwartung daran knüpfen, dass auch die anderen Herren noch recht reichlich uns mit Separatabdrücken versorgen möchten.

Hr. Westenhoeffer:

Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Orth: Es war uns die erfreuliche Aussicht gegeben, dass Herr v. Behring selbst an der Discussion theilnehmen würde. Leider ist er verhindert zu kommen. Ich hatte ihm zugesagt, dass auch ich meinerseits das Wort ergreifen wollte. Ich habe überlegt, ob ich darauf verzichten sollte, da er nicht da ist. Ich glaube aber doch, dass es gestattet ist, auch ohne ihn über seine Theorie zu sprechen, da er ja ausführlich genug in der letzten Zeit darüber gesprochen und geschrieben hat. Ich habe ausserdem auch noch einige andere Bemerkungen zu machen.

Es sind so viele Punkte berührt worden, dass es unmöglich ist, auf alle oder auch nur die Mehrzahl einzugehen. Ich bitte deshalb nur um die Erlaubniss, einige hervorzuheben.

Ich kann zunächst die Angabe bestätigen, dass hier in Berlin wenigstens die Zahl der primären Darmtuberculosen bei dem Material, das uns in der Charité zur Verfügung steht, eine sehr geringe ist. Ich habe in der Zeit, in der ich hier thätig bin, über $^5/_4$ Jahre, eine statistische Aufstellung machen lassen. Wir hatten im Ganzen nach vorläufiger Aufstellung in der Zeit 1522 Sectionen. Darunter befanden sich im Alter von unter einem Jahre 289 Kinder; von diesen waren nur 10 tuberculös, das sind 8,4 pCt. In dem Alter von 1—15 Jahren hatten wir 146 Fälle, darunter 33 tuberculöse, das macht 22,6 pCt.; unter diesen befanden sich 2 mit primärer Darmtuberculose. Das sind also von allen Kindern von 1—15 Jahren 1.37 pCt., und von allen tuberculösen Kindern dieses Lebensalters 6 pCt. Das ist auffällig, besonders gegenüber der Zahl, die der College Heller in Kiel hat, der die Zahl für dieselbe Lebenszeit mit 25,1 pCt. angiebt. Nun hat Herr Heller gesagt: Entweder haben die anderen Herren nicht sorgfältig und nicht vollständig secirt, oder es trifft auf sie das biblische Wort zu: Sie haben Augen und sehen nicht. Die Sehfähigkeit von Collegen Heller in allen Ehren! Ich glaube nicht unbescheiden zu sein, wenn ich sage: was Herr Heller sieht, glaube ich auch zu sehen. Und was nun die Sectionen betrifft, so habe ich vom Beginn meiner Thätigkeit an hier stets darauf gehalten, dass gerade bei den Kindern sorgfältigst der Darm und die Mesenterialdrüsen untersucht würden, um festzustellen, ob da Etwas tuberculös ist oder nicht. Also an Sorgfalt der Untersuchung haben wir es nicht fehlen lassen und wenigstens während des Semesters sehe ich täglich jeden Fall selbst nach und habe gerade bei den Kindern selber stets auf die Tuberculose mein Augenmerk gerichtet. Also auch die Sorgfalt der Sectionen kann nicht die Ursache dieser Verschiedenheit sein.

Aber, sagt Herr Heller: die schlechte Virchow'sche Sectionsmethode! Sowohl Herr Heller wie seine Assistenten wie sogar die Kieler Studenten sehen mit Mitleid auf die armen Virchow'schen Stümper herab. Indessen, ich behaupte, in Kiel kennt man die Virchow'sche Sectionstechnik gar nicht, denn wenn man sie kennte, so wäre es unmöglich, dass in der kürzlich erschienenen Dissertation von Hof, die von Herrn Heller der Facultät zur Annahme empfohlen worden ist, auf Seite 12 steht: „Schliesslich liegt bei dieser — nämlich der Virchow'schen — Methode noch die Gefahr nahe, dass nach dem Abschneiden des Darmes und dessen Besichtigung die Untersuchung des noch in der Bauchhöhle befindlichen Mesenteriums und seiner Drüsen leicht vergessen werden kann, gegebenen Falls ein grober Fehler, denn die rein primäre Mesenterialdrüsentuberculose giebt einen ganz erheblichen Procentsatz der primären Darmtuberculose."

Nun, wenn man die Sectionstechnik von Virchow nachsieht, so sieht man an mehreren Stellen deutlich gedruckt: Vor dem Darm wird das Mesenterium mit seinen Drüsen untersucht. Wenn man die Musterprotocolle, die Virchow beigegeben hat, durchmustert, so findet man stets erst eine Angabe über das Mesenterium und seine Drüsen, dann eine Angabe über den Darm. Wir schneiden gar nicht den Darm ab, ehe wir das Mesenterium untersucht haben, sondern es ist für uns eine strenge Vorschrift und ist auch in dem Regulativ für die preussischen Gerichtsärzte angegeben: Es muss erst das Gekröse mit seinen Drüsen untersucht werden und dann wird der Darm abgeschnitten. Da nun, wie Sie eben selbst gehört haben aus der Arbeit des Kieler Schülers, die reine Mesenterialdrüsentuberculose einen grossen Procentsatz der

primären Darmtuberculose ausmacht, so ist es klar: Die Untersuchung des Darms kann bei der Auffindung der reinen Mesenterialdrüsentuberculose gar nichts nützen, denn der Darm ist ja zu einem grossen Procentsatz überhaupt nicht verändert. Also die Mesenterialdrüsentuberculose finden wir nur, wenn wir das Mesenterium untersuchen und das thun wir so gut, wie die Herren in Kiel. Warum sollen wir dann nicht die tuberculösen Lymphdrüsen ebenso gut finden können? Also an der Sectionsmethode liegt es nicht, sondern es bleibt gar nichts anderes übrig: das Material in Kiel ist ein anderes wie das Material, welches wir hier haben. In Kiel giebt es eben mehr Mesenterialdrüsendarmtuberculose. Nur dürfen die Kieler Beobachtungen nicht verallgemeinert werden. Die Kieler Beobachtungen sind nicht maassgebend für die allgemeine Beurtheilung. Ich möchte dabei noch hinzufügen, dass auch der Befund von Tuberculose bei Erwachsenen in Kiel ein anderer ist, wie bei uns. Ich habe in den letzten $^5/_4$ Jahren bei den Erwachsenen über 15 Jahre 28 pCt. Tuberculose bei den Todesfällen gefunden, während man in Kiel 85,1 pCt. gefunden hat. Also in Kiel ist anscheinend die Tuberculose überhaupt viel reichlicher vertreten als bei dem Material, welches uns in der Charité zu Gebote steht.

Ich habe nur diese Thatsachen feststellen wollen, denn auf den seltenen Befund von primärer Tuberculose im Darm an sich lege ich keinen erheblichen Werth. Ich stehe ganz auf dem Standpunkt, den v. Behring in seinem Leitsatz No. 6 vertreten hat, nämlich dass Tuberkelbacillen von den Schleimhäuten aufgenommen werden können, ohne örtliche Tuberculose zu machen; zwar sind es dann die regionären Lymphdrüsen, in denen der Regel nach tuberculöse Veränderungen vorkommen, aber ein Beweis, dass das nothwendig ist, ist bisher auch noch gar nicht geliefert, und es ist sehr wohl möglich, dass von den Schleimhäuten Tuberkelbacillen in den Körper eindringen, die auch nicht überall die nächstgelegenen Lymphdrüsen zum Erkranken bringen, sondern die erst an anderen Stellen sich localisiren und Veränderungen hervorrufen.

Es ist nun in Bezug auf die Lunge, — grade die Phthisiogenese ist ja das, was Herr v. Behring ganz besonders in den Vordergrund gestellt hat und was auch Herr Westenhoeffer in seinem Vortrage berührte — es ist nun für die Lunge die Sache ebenso. Wenn wir Tuberculose in den Bronchiallymphdrüsen finden, so ist es denkbar, dass die Tuberkelbacillen, die in den Lymphdrüsen sitzen, in der Lunge bezw. den kleinen Bronchien oder in den grossen Bronchien, in den Körper hineingekommen sind. Da an den Darm zu denken, das freilich scheint mir sehr weit hergeholt. Man wird doch zunächst an die Respirationsschleimhäute denken. Nun gebe ich Herrn Westenhoeffer vollkommen zu, es ist ja möglich, dass bei den Kindern während der Zahnperiode an der Mundhöhle die Eintrittsstelle der Tuberkelbacillen ist, aber wie wollen wir das beweisen? Selbst wenn wir bei den Kindern eine Reihe von Lymphdrüsen finden, die von den submaxillaren oder submentalen Drüsen ausgehend bis zur Lungenwurzel hin reichen, so können wir noch nicht den Schluss ziehen, dass die Tuberculose von oben nach unten fortgeschritten ist. Haben wir ja doch durch Herrn Westenhoeffer's Experimente es erfahren — und ich habe auch solche Beobachtungen gemacht — dass, wenn die Tuberkelbacillen ganz wo anders in den Körper hineingekommen sind, trotzdem die Lymphdrüsen bis an den Kieferwinkel hinauf tuberculös, also von unten her, werden können. Es ist ungeheuer schwierig und man muss dabei äusserst vorsichtig sein, um über den Gang der Tuberculose aus den anatomischen Befunden einen sicheren Schluss ziehen zu wollen. Es ist bei der Tuberculose wie beim Krebs.

Diese Schwierigkeiten in der Feststellung des Ganges der Tuberculose gelten nun auch ganz besonders für die Lunge. Wenn wir eine phthisische Lunge untersuchen und uns diejenige Stelle zur Untersuchung auswählen, wo die jüngsten Veränderungen sind, so kann man fast stets nachweisen, dass die Processe von den Bronchien ihren Ausgang nehmen. Ich habe in einem Referat über die Wirkungen des Tuberkelbacillus, das ich im Auftrage der Pathologischen Gesellschaft auf der Naturforscherversammlung in Hamburg erstattet habe, auf diesen Punkt schon die Aufmerksamkeit besonders gerichtet, um gegen die Ansicht von Aufrecht anzukämpfen, dass in der Lunge die tuberculösen Veränderungen von den Blutgefässen ihren Ausgang nähmen. Es ist zweifellos, dass auch von den Blutgefässen eine tuberculöse Veränderung ausgehen kann. Ich rechne mir das Verdienst zu, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass es eine Tuberculose der Intima der Blutgefässe speciell in der Lunge giebt. Allein diese Tuberculose spielt eine untergeordnete Rolle. Der Regel nach sieht man an den jüngsten Stellen eine Veränderung der Bronchien, wobei die Bronchien schon ganz verkäst und ohne Kernfärbung sein können, während die Arterien noch durchgängig sind, vielleicht nur eine ganz kleine Verdickung ihrer Wandungen darbieten. Also bei der fortschreitenden Tuberculose sind es die Luftwege; aber natürlich um Inhalationstuberculose handelt es sich da nicht, denn die Bacillen sind ja schon in der Lunge, sie werden nur auf den Luftwegen in der Lunge oder auf den Lymphwegen weiter verbreitet. Aber die Lufträume sind es, die ganz besonders dabei verändert zu sein pflegen.

LIBRARY 1905

Nun können wir aber aus dem Fortschreiten der Tuberculose natürlich keinen Rückschluss ziehen auf den Beginn derselben. Die erste Ansiedelung der Tuberkelbacillen in der Lunge kann trotzdem eine ganz andere sein, und da sagt nun auch Herr von Behring, indem er auf Aufrecht hinweist, dass die Lungenschwindsucht ihren Ausgang nehme von den Blutgefässen, dass sogar Verstopfungen der kleinen Arterien vorkämen, und aus diesen Verstopfungen dann eine Exsudation und eine Nekrobiose in dem Verbreitungsgebiet dieser Arterien, und dass dann Tuberkelbacillen da hineingeschafft würden, von denen im Laufe der Zeit die Verkäsungen ihren Ausgang nähmen.

Man kann die Frage, wie die Tuberculose in der Lunge beginnt, an den alten Phthisen nicht mehr feststellen, man muss versuchen, die Feststellung an solchen Präparaten zu machen, wo man wirklich ganz frische primäre tuberculöse Veränderungen in der Lunge hat, und die haben wir bei der acuten Miliar-Tuberculose. M. E. können wir nur durch die Untersuchung von Lungen mit acuter Miliar-Tuberculose eine begründete Vorstellung über den ersten Beginn der Tuberculose in der Lunge gewinnen, und gerade die acute Miliar-Tuberculose ist deswegen m. E. so interessant, weil bei ihr die Inhalation ausgeschlossen ist. Bei ihr handelt es sich um eine hämatogene Infection, bei ihr sind durch den Blutstrom die Bacillen in die Lungen gekommen.

Wie ist nun der Befund in der Lunge bei der acuten Miliartuberculose? Wir haben erst ganz vor Kurzem einen sehr interessanten Fall zur Section gehabt, der auch klinisch interessant war, denn es war die Diagnose zweifelhaft. Ja, die Erscheinungen waren so, dass man sich für die Diagnose Typhus entschied, und als wir die Section machten, war es kein Typhus, sondern es war eine ganz acute, unter den Erscheinungen einer acutesten Infection verlaufende Miliartuberculose mit ganz kleinen Herdchen in der Lunge, und die Untersuchung dieser Lunge hat ergeben, dass zahlreiche kleine Herdchen in der Mitte einen kleinsten Bronchus, einen Bronchiolus oder einen Alveolargang enthielten, mit

käsigen tuberculösen Massen gefüllt, um sie herum Alveolen mit einem käsigen pneumonischen Processe; und das war eine hämatogene Tuberculose der Lunge. Denken Sie sich nun, dass ein solcher Herd grösser geworden wäre, dass ein solcher Herd weiter gewachsen wäre, so hätten wir eine Bronchialtuberculose in der Lunge gehabt mit käsiger Pneumonie, eine Bronchopneumonie ganz ohne allen Zweifel, und das wäre eine hämatogene Tuberculose und keine Inhalationstuberculose.

Also ich schliesse daraus heute, wie ich es 1887 schon geschlossen habe: Wir haben kein Recht, daraus, dass die Tuberculose hauptsächlich in der Lunge auftritt, wir haben kein Recht, daraus, dass wir eine Bronchialtuberculose in der Lunge finden, mit Sicherheit — mit Sicherheit, darauf kommt es an — den Schluss zu ziehen, dass es Inhalationstuberculose sein muss, sondern das kann auch eine metastatische Tuberculose sein. Wenn nicht Hunderte oder gar Tausende von Tuberkeln in der Lunge auf einmal entstehen, sondern hämatogen ein paar, dann ist die Möglichkeit gegeben, dass diese weiter wachsen, und dann kann aus einem solchen hämatogenen Knoten eine Phthisis pulmonum sich entwickeln. Also ich meine, man muss in der That etwas vorsichtig, etwas zurückhaltend sein mit der Annahme, dass die Tuberculose primär als eine Inhalationstuberculose beginnt. Ich leugne die Möglichkeit nicht, aber es ist auch ebenso möglich, dass es sich um eine metastatische Tuberculose handelt, dass die Tuberkelbacillen ganz wo anders, möglicherweise auch im Darm, in den Körper eingetreten sind.

Nun, ich möchte aber auf diese Punkte im Detail nicht weiter eingehen. Gestatten Sie mir nur noch, mit ein paar Worten einen Blick zu werfen auf die Behring'sche Theorie. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass nicht nur ich, sondern die Meisten Herrn v. Behring missverstanden haben, freilich nicht durch ihre Schuld, sondern durch seine, denn er hat es uns etwas schwer gemacht, zu erkennen, was denn nun eigentlich überhaupt seine Meinung ist. Er hat immer vorausgesetzt bei Allem, was er sagte und was er schrieb, dass man stets genau wisse, was er früher einmal gesagt habe, und dass man infolgedessen, wenn er schroff seine abweichende Ansicht hinstellte, sofort wisse, so meint er es ja gar nicht, denn er hat ja früher eine einschränkende Behauptung gemacht. Ich habe eine längere Unterredung mit ihm nach seinem letzten Vortrage gehabt und die Ueberzeugung, die ich durch diese Unterredung und durch das Studium seiner Leitsätze und seiner Reden bekommen habe, ist, dass unsere Ansichten gar nicht so sehr weit von einander verschieden sind, wie es scheint. Das möchte ich in aller Kürze Ihnen noch auseinandersetzen.

Also einmal ist v. Behring vollkommen der Meinung: in jeder Lebenszeit können Tuberkelbacillen in den menschlichen Körper hineinkommen. Er selbst unterscheidet eine juvenile, eine puerile, eine virile und eine senile Infection. Diese Infection kann in jeder Lebenszeit eine primäre sein, denn er giebt z. B. in seinem 22. Leitsatz an: Für den krankmachenden Erfolg des Tuberkelimports haben wir besonders noch zu berücksichtigen die Altersperioden, in welchen die primäre Infection stattfindet. Also er erkennt eine primäre Infection in den verschiedenen Altersperioden an. In einer der Thesen, These 11, sagt er: „In dicht bevölkerten Culturländern wird wahrscheinlich jeder Mensch gelegentlich mit Tuberculose inficirt." Also seiner Meinung nach ist garnicht die Infection bloss auf die infantile Zeit beschränkt, sondern sie kann zu jeder Zeit des Lebens eintreten. Nun sagt er freilich, dass hauptsächlich eine infantile Tuberculose der Lungenschwindsucht zu Grunde liege. Indessen er giebt an verschiedenen Stellen, z. B. These 88, an: Für eine detaillirte Analyse der Schwindsuchtsentstehung sind ausser den

Folgezuständen der infantilen und puerilen Infectionsperiode noch zu berücksichtigen additionelle virile Tuberkelbacilleninfectionen. Also auch in dem virilen Lebensalter erkennt er eine Infection durch Tuberkelbacillen an, und das liesse sich in ähnlicher Weise — ich will kurz sein — noch weiter nachweisen, so dass ich bei der Unterredung zu dem Ausspruch gekommen bin, den ich auch hier wiederhole: wenn man Alles genau betrachtet, so bleibt so ziemlich Alles beim Alten! Nur mit einem Unterschiede: Wir waren Alle der Meinung, die Disposition spiele bei der Tuberculose eine grosse Rolle. Dieser Meinung ist auch Herr v. Behring; er weist auch auf hygienisch-diätetische Wirkungen hin, er erkennt die locale Disposition durch Krankheiten u. s. w. an. Nur, was er noch bringt, ist erstens: es giebt keine hereditäre Tuberculose, und zweitens, eine infantile Tuberculose disponirt zur Schwindsucht. Er sagt nicht, die Lungenschwindsucht entsteht nur aus den Bacillen, die im infantilen Leben in den Körper hineingekommen sind, sondern eine additionelle, später eintretende, sogar vielleicht öfter sich wiederholende Infection mit Tuberkelbacillen spielt hierbei eine grosse Rolle. Die infantile Infection macht die Disposition. Ja, er geht noch weiter und sagt: diese Disposition kann ohne jede anatomischen Erscheinungen auftreten. Es ist absolut nicht nothwendig, dass wir bei Sectionen irgend etwas finden. Nun gut! Also dann ist das Kind nicht tuberculös in unserem Sinne, dann hat es vielleicht eine tuberculöse Infection gehabt, aber es ist nicht tuberculös, denn wir können einen Menschen nicht tuberculös nennen, in dem nicht tuberculöse Veränderungen vorhanden sind.

Nun, was die angeborene Disposition betrifft, so haben sie schon lange Viele geleugnet; Cohnheim z. B. hat sie sehr energisch geleugnet. Wir wollen auf die Frage nicht näher eingehen. Es ist das keine originelle Behring'sche Theorie. Originell ist für ihn die Theorie der infantilen Infection, aber eben zum guten Theil nur als Disposition, auf Grund deren später eine neue additionelle Infection mit Tuberkel bacillen im Stande ist, die käsigen Processe, die phthisischen Processe hervorzurufen. Bewiesen hat Herr v. Behring auch meiner Meinung nach — da stimme ich mit Herrn Westenhoeffer völlig überein — diese infantile Infection nicht. Anatomisch zu beweisen ist sie auch nicht, denn wenn Herr von Behring sagt, es kann diese Infection ohne jede nachweisbare Veränderung verlaufen, dann ist der Anatom natürlich nicht im Stande, sie nachzuweisen. Das, was nachgewiesen werden könnte, ist die Veränderung des Blutes, die er annimmt, und da die Leistungen, welche Herr von Behring bisher aufweist, danach angethan sind, dass man seine Ansicht berücksichtigt, so glaube ich, ist es durchaus berechtigt, wenn einige Collegen sich mit mir vereinigt haben, um an dem Material der Charité die Angaben des Herrn von Behring zu prüfen. Wir wollen untersuchen, ob es möglich ist, bei den neugeborenen Kindern oder den Kindern im ersten Lebensjahre im Blut Tuberkelbacillen aufzufinden, wie er es als nöthig voraussetzt. Wir wollen versuchen, durch noch sorgfältigere und genauere, auch mikroskopische, Untersuchungen, festzustellen, ob es uns doch gelingt, die Zahl der Kinder mit Veränderungen etwas zu erhöhen gegen die, die wir bis jetzt gehabt haben. Ich glaube, das darf man thun, es ist nöthig, dass es geschieht. Ob aber das Resultat so sein wird, wie es Herr von Behring wünscht und verlangt, das steht natürlich dahin. Aber Eins, meine ich, dürfen wir sagen, das, was für uns das Wichtigste ist: die Behandlung der Tuberculose, die Prophylaxe der Tuberculose ist auch — das ist meine feste Ueberzeugung — nach der Behring'schen Meinung genau dieselbe, wie seither, denn wir müssen

die Kinder und die Erwachsenen hüten vor Tuberkelbacilleninvasionen, denn die additionelle Tuberculose kann ja die Phthise machen. Wir müssen uns hüten vor der Disposition. Wir werden auch die Kinder vor tuberculöser resp. bacillenhaltiger Milch bewahren, denn davon waren wir ja seither schon überzeugt, dass solche den Kindern unmöglich günstig sein kann.

Also ich glaube, wir werden unsere Maassnahmen in keiner Weise wesentlich zu ändern haben. Wir werden vielleicht noch Etwas hinzuthun dürfen, aber in dem Kampf gegen diesen Würger der Menschheit, die Tuberculose, sind alle Mittel recht, und jedes Mittel, das sich uns bietet und das vielleicht Erfolg hat, müssen wir anwenden.

Hr. Hugo Neumann: Aus dem lebhaften Beifall, den Sie dem Vortragenden Herrn Westenhoeffer gezollt haben, war zu ersehen, dass Sie mit ihm der Meinung sind, dass es wichtig ist, schon bei den Kindern mit der Prophylaxe der Tuberculose zu beginnen. Das ist wesentlich, denn bis in die letzte Zeit war in dem ärztlichen Publikum nicht genügend die Meinung verbreitet, dass die Tuberculose bei den Kindern schon eine grosse Verbreitung habe und von hier aus sich im Lauf der Jahre immer weiter entwickelte. Hierzu trägt ein Missverständniss in der Statistik bei: wenn nämlich das Sectionsmaterial zu Grunde gelegt wird, so wird in der Regel die Zahl der kindlichen Leichen mit Tuberculose schon deswegen mit einem nur geringen Procentsatz betheiligt sein, weil in den allgemeinen Krankenhäusern nur verhältnissmässig wenig Kinder verpflegt werden; berechnet man aber die Tuberculosefälle auf die in der einzelnen Altersklasse secirten Fälle, so ist ihr Antheil in den ersten Lebensjahren wegen der durch andere Krankheiten bedingten Höhe der Sterblichkeit nicht sehr bedeutend. Nur wenn man die Häufigkeit der bei den Sectionen gefundenen Tuberculose zu den Lebenden der gleichen Altersklasse in Beziehung bringt, wie dies wohl zuerst Heller that, zeigt sich die hohe Sterblichkeit an Tuberculose für das Ende des 1. und für das 2. Lebensjahr, die bis zum Alter von 10 Jahren allmählich abnimmt und dann langsam und nach der Pubertät schneller wieder ansteigt.

Der Herr Vortragende hatte nun die Auffassung, dass die Tuberculose am Ende des ersten Lebensjahres deswegen mit grösserer Häufigkeit einsetze, weil zu dieser Zeit physiologische Verhältnisse im Lymphsystem vorliegen, welche die Tuberculose leicht zum Ausbruch kommen lassen; aber er hat wenigstens bei diesem Punkte seines Vortrages übersehen, dass am Ende des 1. Lebensjahres durch die freiere Bewegungsfähigkeit des Säuglings die Gelegenheit zu einer Infection günstiger wird; er selbst ist ja nachher noch auf die sogenannte „Schmutsinfection" näher eingegangen. Wenn er allerdings die Anschauung vertreten hat, dass die Dentitionsperiode eine besondere Gelegenheit zur Infection gäbe, weil die Schleimhaut des Mundes und des Darmes zu dieser Zeit besonders leicht reizbar und inficirbar sei, so wäre doch eine Warnung am Platze, dass er sich nicht auf die Seite der Mütter und Kinderfrauen gegenüber den Aerzten stellen solite. Wenn ich auch nicht gewisse Veränderungen bei der Dentition im Befinden des Kindes leugnen will, so würde ich es doch bedauern, wenn die Fabel von der schwierigen Dentition, welche auch heute noch übermässig verbreitet ist, durch die Ausführungen des Herrn Vortragenden von Neuem gestützt würde. Wenn er z. B. von Nekrosen im Munde und ähnlichem sprach, so sind doch diese Veränderungen, soweit sie wirklich gerade zur Zeit der Dentition zu beobachten sind, rein accidenteller Art. Der Herr Vortragende exemplificirte auf eine Schwellung der Lymphdrüsen bei den Schweinen

gerade während der Dentition; Sie werden mir aber zugeben, dass das nicht ganz angängig ist. Was die Annahme der tuberculösen Infection vom Mund und Rachen aus allerdings in gewissem Grade stützen könnte, das ist das ganz gewöhnliche Vorkommen chronischer Lymphdrüsenschwellungen am Halse bei scrophulösen und tuberculösen Kindern. Aber es hat soeben Herr Geheimrath Orth besonders betont, auch ist es schon seit lange, z. B. durch die Untersuchungen von Arnold über die Vertheilung anorganischer Fremdkörper im Lymphsystem, bekannt, dass sich in den Lymphgefässen der Strom nicht immer in der vorgeschriebenen centripetalen, sondern auch in retrograder Richtung bewegen kann. Soweit es sich nicht um einfache chronisch-entzündliche Schwellungen handelt, haben wir es in der Regel mit einer von den Bronchialdrüsen in den Lymphwegen fortgepflanzten Tuberculose an den äusseren Halslymphdrüsen zu thun; die in der Lunge und an ihrem Hilus tuberculös erkrankten Drüsen sind in der Regel primär von den Luftwegen aus inficirt. Denn wenn sie bei einer primären Infection vom Darm aus erkrankt wären, würden sie nicht so häufig die einzige und erste Localisation der tuberculösen Infection sein. Auch klinisch kann man ausserordentlich häufig bei Scrophulose und Tuberculose die Bronchialdrüsentuberculose durch die Symptome, welche ihre Anschwellung macht, nachweisen, wie ich mir erlaubt habe, vor Jahren an dieser Stelle genauer auszuführen, und zwar ist dies bei kleinen Kindern unter Umständen schon möglich, bevor äussere Drüsenschwellungen am Halse zu finden sind. Dass in der That die Häufigkeit der Infection vom Munde aus keine erhebliche ist, hat sich unter anderem aus den Untersuchungen über die Tuberculose der lymphatischen Rachenorgane ergeben, die doch nur sehr selten eine primäre ist. In der Bronchialdrüsenverkäsung haben wir ein fast regelmässiges und klinisch überaus häufig nachweisbares Merkmal der Scrophulose zu sehen. Schon Koch hat in seinen bekannten Untersuchungen gezeigt, dass echte Lymphdrüsenscrophulose tuberculöser Natur ist und es ist zu bedauern, dass noch immer von ersten Autoritäten die Scrophulose nur als ein Vorstadium der Tuberculose betrachtet wird: dies hemmt die rechtzeitige Prophylaxe der Tuberculose und weiterhin auch der Lungenphthise. Es wäre in der That wunderbar, wenn bei einem Theil der zahllosen scrophulotuberculösen Individuen, welche aus der Kindheit in das Alter der Erwachsenen hineingehen, nicht die Neigung bestände, dass seine Bronchialdrüsentuberculose auf dem Lymphwege oder sonst wie auf die Lungen übergriffe; man wird in dieser Richtung an Behring Anschluss finden, dass man die Lungenphthise nicht ausschliesslich als eine direkte Inhalationskrankheit ansprechen darf, sondern als das Endresultat einer in früher Jugend stattgefundenen tuberculösen Infection.

(Die Discussion wird in der nächsten Sitzung fortgesetzt werden.)

Sitzung vom 17. Februar 1904.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Nach Verlesung und Annahme des Protocolls der letzten Sitzung theilt Herr Ewald mit, dass für die Bibliothek eingegangen sind: Von Herrn George Meyer: Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen 1904, No. 1—4. — Von Herrn Meinertz: Ein Sonder-Abdruck. — Von Herrn Paul Rosenstein: 7 Sonder-Abdrücke. — Im Austausch:

Transaction of the Association of American Physicians 1906, Vol. 18. — Von mir selbst: L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1896.

Tagesordnung.

I. Hr. Karewski:

Ueber anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und über Indicationen zur Appendektomie. Mit Demonstrationen mittelst des Epidiaskops. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Die Discussion über den Vortrag des Herrn Karewski müssen wir vertagen zu Gunsten der vom vorigen Male zurückstehenden Discussion, die heute zu Ende geführt werden muss, zumal da nachher noch eine Sitzung der Aufnahmecommission stattzufinden hat.

Bis jetzt haben sich 11 Herren in der Discussion zum Wort gemeldet. Wenn sich jeder von ihnen auf die statutenmässige Zeit beschränken wollte, würde ich nicht genöthigt sein, ihn zu unterbrechen. Ich bitte also, sich streng an die vorgeschriebenen fünf Minuten zu halten.

II. Discussion über den Vortrag des Herrn Westenhoeffer:

Ueber die Wege der Tuberculoseinfection im kindlichen Körper.

Hr. Heller: Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Westenhoeffer erlaube ich mir ein mikroskopisches Präparat zu demonstriren. Es zeigt eine Eingangspforte der Tuberculose, welche bisher nicht genügend Beachtung gefunden hat, es zeigt primäre Tuberculose der Balgdrüsen des Zungengrundes. Im Jahre 1893/94 haben der verstorbene Geheimrath G. Lewin und ich, unterstützt von Herrn Dr. Franke, ausgedehnte Untersuchungen über die glatte Atrophie des Zungengrundes und ihr Verhältniss zur Syphilis angestellt. Wir haben damals von Rudolf Virchow selbst eine Reihe von Zungen, die die Atrophia laevis basis linguae zeigten und die bei zweifellos syphilitischen Individuen sich gefunden hatten, zur Untersuchung erhalten. In einem der Fälle nun (Präparate von Dr. Franke hergestellt) fand ich bei einer jetzt vorgenommenen Durchmusterung typische Tuberkel in einer Balgdrüse des Zungengrundes. Wenn auch leider ein genauer Sectionsbericht dieses Falles von uns nicht aufbewahrt ist, so ist doch kein Zweifel, dass Virchow zur Feststellung der Beziehungen der Syphilis zur glatten Atrophie des Zungengrundes keinen Fall ausgesucht hat, bei dem ausgebreitete Tuberculose gleichzeitig vorhanden war. So darf ich wohl annehmen, dass Tuberculose, wenigstens anatomisch leicht nachweisbare Tuberculose, in diesem Falle nicht vorhanden gewesen ist. Das ausgestellte Präparat zeigt nun die bei Syphilis vorkommenden Veränderungen der Schleimhaut des Zungengrundes. Abflachung der Papillen der Schleimhaut, zellige Infiltration, Schwund des adenoiden Gewebes. In einer Zungenbalgdrüse, die, wenn auch auf $^1/_2$—$^1/_4$ ihres normalen Volumens reducirt, doch noch einigermaassen erhalten ist, sieht man deutlich einen Tuberkel mit Riesenzellen, centraler Verkäsung u. s. w. Der Tuberkel ist durch die ganze Serie der Schnitte zu verfolgen. Auch hier ist die Constatirung der Tuberculose nur mikroskopisch möglich. Es ist interessant, auch hier zu constatiren, dass die Tuberculose sich nicht in einer gesunden Drüse, sondern in einer syphilitisch erkrankten Zungenbalgdrüse angesiedelt hat.

Der Tuberculose der Zungenbalgdrüsen, insbesondere der primären Tuberculose, ist bisher wenig Aufmerksamkeit gewidmet worden; nur Ito hat im Institut des Herrn v. Hansemann in einem Falle verbreiteter Tuberculose secundäre Tuberculose der Zungenbalgdrüsen nach-

gewiesen. Es ist vielleicht daher zweckmässig, in Zukunft diesem Organ mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Selbstverständlich ziehe ich aus dem Befunde an diesem einen Präparate keine allgemeinen Schlüsse.

Hr. A. Baginsky: Sie werden entschuldigen, wenn ich nicht in die volle eigentliche Discussion eintrete; ich halte es für ausgeschlossen, über das so hochwichtige Thema in einer zugemessen Discussionszeit von 5 Minuten sich geeignet auszulassen; ich werde mich deshalb nur über Einzelnes äussern und insbesondere Ihnen einige für das Thema wichtige Objecte demonstriren. — Ich gebe Ihnen zunächst einige Zahlen zur Frage der Säuglingstuberculose nach meinen eigenen Beobachtungen aus dem Kinderkrankenhause, nach den Monaten der Erkrankung resp. des innerhalb des ersten Lebensjahres erfolgten Todes; es handelt sich lediglich um secirte Säuglinge und um an den Todten constatirte Tuberculose.

Es zeigten Tuberculose	im 1.	Lebensmonat =	2
	„ 2.	„ =	7
	„ 3.	„ =	28
	„ 4.	„ =	15
	„ 5.	„ =	30
	„ 6.	„ =	34
	„ 7.	„ =	15
	„ 8.	„ =	19
	„ 9.	„ =	46
	„ 10.	„ =	21
	„ 11.	„ =	13
	„ 12.	„ =	20
		In Summa =	245

In Summa waren 1888 Tuberculöse zur Section gekommen, in Altersstufen bis zum beendeten 18. Lebensjahre; demnach Säuglingstuberculose bei 17,2 pCt. aller mit Tuberculose Verstorbenen. — Das Auftreten der Tuberculose im 3. und in erheblicherer Zahl auch im 4. und 5. Lebensmonate beweist schon, dass die Dentition mit der Tuberculoseinfection nicht direkt viel zu thun haben kann; indess kann ich diese wichtige pädiatrische Frage hier nicht weiter discutiren. —

Ich habe Ihnen weiterhin zwei mit Milch besäete Agar-Culturplatten zu demonstriren. — Die Milch ist mit grösster Sauberkeit, nach besonderem Waschen der Euter, Ausspritzen der Zitzen etc. gewonnen. Auf der einen Platte ist dieselbe in einer kleinen Menge direkt, auf der anderen in der gleichen Menge, nach Versetzen und Stehenlassen mit Formalin ausgesäet. — Sie sehen, dass die direkt ausgesäete Milch eine nicht gar grosse Anzahl von Colonien aufweist, aber der Augenschein lehrt, dass die Formalinplatte so dicht mit kleinsten Colonien durchwuchert ist, so dass die Platte fast undurchsichtig erscheint. Sie vermögen daraus zu erschliessen, dass es mit der Haltbarkeit der Formalinmilch bei einer Mischung von 1 : 5000 — mit solcher ist die Agarplatte besäet — nicht zu weit her ist. Nun denken Sie sich den Genuss dieser rohen Milch für unsere Kinder im Sommer, was soll daraus wohl werden?! — ganz abgesehen von der Frage, wie sich der kindliche Organismus mit dem Dauergenuss von Formalin abfinden soll. — Hier wäre also sehr reichlich Stoff zu eingehendster Discussion. —

Drittens endlich führe ich Ihnen 2 anatomische Präparate vor, die zur gleichen Zeit von 2 im Krankenhause verstorbenen Kindern, das eine im Alter von 2—3, das andere im Alter von 9—10 Jahren, gewonnen sind. — Die Präparate des jüngeren Kindes zeigen eine grosse verkäste

Bronchialdrüse, einen keilförmig verbreiteten käsigen Herd an der Basis der linken Lunge, eine der Lungenbasis genau entsprechende, oval umgrenzte Tuberculose des Zwerchfells, an der Stelle, wo der verkäste Lungenherd dem Zwerchfell auflag, und eine aus multiplen kleinen Herden sich zusammensetzende tuberculöse Erkrankung der Milz. — Also eine geradezu klassische Propagation einer den Lymphbahnen folgenden Tuberculose. — Darmcanal und viscerale Lymphdrüsen dabei absolut intact. —

Das 2. Präparat ist das Mesenterium des an Sepsis gestorbenen älteren Kindes und zeigt einen etwa kirschkerngrossen käsig-kalkigen Herd in einer Lymphdrüse, während die anderen visceralen Lymphdrüsen von markiger Schwellung, etwas vergrössert, aber sonst von Tuberculose frei sind — der Darm frei von Geschwüren oder sonst der Tuberculose verdächtigem Zustande. — Also hier eine völlig abgeschlossene Erkrankung in einer Drüse; sonst im ganzen Körper keine Spur von Tuberculose oder Verkäsung.

Ich kann mich dem Eindruck nicht erwehren, dass die Tuberculose des ersten Falles einen anderen Infectionskeim hat, als die des zweiten, wenn beide auch einander nahe stehen und verwandt sein mögen, dass der Infectionskeim der ersteren Erkrankung der der menschlichen Tuberculose, der der letzteren die Perlsucht, ist. — Sie erkennen, dass der Koch'schen Lehre von der Nichtidentität der beiden Tuberculoseformen Beobachtungen, wie die vorliegenden, sehr wohl zur Stütze dienen, wenn ich auch gleich nicht die absolute Verschiedenheit völlig im Koch'schen Sinne vertreten möchte.

Damit erscheint aber die Uebertragung der Tuberculose auf das menschliche Kind durch die Milch der Kuh, ich will nicht etwa sagen, unmöglich, aber die Wahrscheinlichkeit, dass in ihr die Hauptquelle der menschlichen Tuberculose gegeben sei, doch gering.

Dies ist, was ich heute innerhalb der 5 Discussionsminuten Ihnen mitzutheilen vermag; ich behalte mir vor, auf das Thema noch zurückzukommen. —

Hr. Schütz: Herr von Behring sagt in seinem Vortrage „Ueber Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberculosebekämpfung" Folgendes: „Ich sehe in diesen Versuchsergebnissen eine experimentelle Bestätigung meiner schon früher vertretenen Auffassung von der Entstehung auch der epidemiologischen Lungentuberkulose des Menschen und der epizootischen Lungentuberculose des Rindes durch primär-intestinale Infection und zwar durch eine intestinale Infection in sehr jugendlichem Lebensalter." Die Versuchsergebnisse, auf welche sich Herr von Behring bezieht, sind bei Meerschweinchen erzielt worden, an die tuberculöses Material verfüttert worden war und bei denen hiernach tuberculöse Veränderungen am Netze, den Mesenterien, in den Lymphdrüsen und schliesslich in den Lungen zu Stande gekommen waren. Dagegen hat von Behring keine Mittheilungen über Versuchsergebnisse bei Kälbern gemacht. Ich darf Ihnen vielleicht die Resultate meiner Versuche vortragen, die ich vor einigen Jahren ausgeführt habe.

Vor einigen Jahren glaubte Herr von Behring ein Tuberculin entdeckt zu haben, mit dem die Rindertuberculose geheilt werden könne. von Behring wandte sich deshalb an meinen Minister mit der Bitte, Heilversuche mit dem Tuberculin bei perlsüchtigen Rindern vornehmen zu lassen. Auf Anordnung des Ministers hatte ich diese Versuche zu leiten. Ich liess 20 Rinder kaufen, von denen 10 Stück mit manifester und 10 Stück mit latenter Perlsucht behaftet waren. In den Stall, in dem die tuberculösen Rinder untergebracht waren, liess ich 6 Kälber stellen, die sich bei der Tuberculinprobe als frei von der Perlsucht erwiesen hatten.

Unter den mit manifester Tuberculose behafteten Rindern befanden sich einige Kühe, deren Euter tuberculös erkrankt waren. Die Milch dieser Kühe wurde an die Kälber verfüttert. Jedes Kalb erhielt pro Tag 2 Liter Milch, und die Verabreichung der Milch dauerte vom 4. bis 20. Januar. In der Zeit vom 16. bis 18. März desselben Jahres wurden die Kälber getötet, und die Section derselben ergab Folgendes:

Am Darme der 6 Kälber waren keine Veränderungen nachzuweisen; dagegen waren bei 3 Kälbern die mesenterialen Lymphdrüsen perlsüchtig erkrankt. Die Erkrankung war aber eine sehr geringe, denn bei 2 Kälbern fanden sich in zwei und bei einem Kalbe nur in einem Lymphdrüsenknoten ein paar stecknadelknopfgrosse käsige Herde. Im Inhalte derselben konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Wer schon Sectionen bei Kälbern vorgenommen hat, wird mir zugeben müssen, dass der Nachweis so geringer perlsüchtiger Veränderungen in der grossen Masse von Lymphdrüsen, welche den Darm in Form von Strängen begleiten, ausserordentlich schwierig ist. Ferner waren bei allen Kälbern die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen erkrankt. Die letzteren waren hasel- bis wallnussgross, hatten dicke Kapseln und zeigten auf dem Durchschnitte käsige Einsprengungen. Letztere enthielten reichlich Tuberkelbacillen. Nur bei 3 Kälbern fanden sich gleichzeitig einige erbsengrosse käsige Knoten in den Lungen. Auch in diesen Knoten wurden Tuberkelbacillen ermittelt.

Ich glaube aus diesem Versuche schliessen zu können, dass bei Rindern die Infection mit Perlsuchtbacillen durch die Respirationsorgane die Regel ist und leicht erfolgt, dass dagegen die intestinale Infection viel seltener ist. Auch lehrt der Versuch, dass die in die Lunge gelangten Bacillen nicht immer in derselben verbleiben, sondern oft wieder verschwinden, indem sie durch die Lymphdrüsen aufgenommen werden. Nach meiner Meinung spricht das Ergebniss des Versuchs gegen die Ansicht des Herrn von Behring, dass die Perlsucht der Rinder durch primäre intestinale Infection in sehr jugendlichem Lebensalter zu Stande kommt. Das Ergebniss erklärt auch die in den Schlachthäusern gemachten Beobachtungen, nach denen bei älteren tuberculösen Rindern etwa 80 pCt. in der Lunge und 80 pCt. in den mesenterialen Lymphdrüsen perlsüchtig erkrankt sind.

Hr. Aronson: Ich wollte nur ganz kurz zu zwei Punkten in dem Vortrage des Herrn Westenhöffer mich äussern. Der erste betrifft die auch von Herrn Orth hier berührte Frage der Phthisiogenese. Sie wissen ja, dass im Allgemeinen die tuberculösen Veränderungen, die wir experimentell an Thieren erzielen, wenig Aehnlichkeit haben mit dem Bilde der Phthisis pulmon. Herr v. Behring hat neulich darauf hingewiesen, dass es zuerst Baumgarten bei kleineren Thieren und dann ihm selbst bei grösseren gelungen ist, das Bild der echten Lungenphthise experimentell hervorzurufen. Ich möchte mir erlauben, daran zu erinnern, dass ich schon 1896 an dieser Stelle zum ersten Male durch eine Demonstration[1]) bewiesen habe, dass es möglich ist, eine echte Phthisis experimentell, und zwar auf nicht aërogenem Wege zu erzeugen. Das damals hier gezeigte Präparat stammte von einer Ziege, welche vorher mit Tuberculin behandelt war und darauf nicht reagirt hatte; sie war mit aufsteigenden Dosen von Tuberculin weiter behandelt worden und dann rein subcutan mit wenig virulenten Tuberkelbacillen mehrfach inficirt worden. Die Ziege erkrankte nach mehreren Monaten und starb nach ca. 1¼ Jahre. Nachdem schon während des Lebens

1) Vergl. Berl. kl. Woch., 1896, S. 180.

durch auscultatorische Phänomene, starkes Husten und Abmagerung das Bestehen einer Lungenerkrankung constatirt war, ergab die Section, dass sich hier im Laufe eines Jahres nach der rein subcutanen Infection eine typische Phthisis pulmonum mit grossen Cavernen in beiden Oberlappen und käsig pneumonischen Veränderungen an andern Stellen ausgebildet hatte. Ich glaube, dass durch diese Demonstration die Möglichkeit der Entstehung einer Lungenphthise ohne Inhalation von Tuberkelbacillen zum ersten Mal gezeigt worden ist.

Ein zweiter Punkt, auf den ich hier kurz eingehen möchte, ist die Dentitionstheorie des Herrn Westenhöffer. Ich meine, dass die Zahlen, die von dem Herrn Vortragenden angeführt worden sind, nicht zu Gunsten dieser Theorie sprechen. Sie sprechen nur gegen die Heriditätstheorie Baumgarten's. Denn wenn auch Kinder gewöhnlich erst im 8. Monat anfangen, an Tuberculose zu erkranken, resp. wenn von diesem Zeitpunkte an häufiger tuberculöse Veränderungen bei den Sectionen gefunden werden, so spricht dies durchaus nicht dafür, dass erst in diesem Alter die Infection mit Tuberkelbacillen erfolgt ist. Wir müssen uns gegenwärtig halten, dass die Zeitspanne von der Aufnahme der Bacillen bis zum Auftreten deutlicher makroskopischer Veränderungen mindestens auf mehrere Monate zu veranschlagen ist, so dass es eigentlich gar nicht möglich ist, früher tuberculöse Veränderungen bei Sectionen zu finden, als dies thatsächlich geschieht. Diese Statistik spricht also durchaus nicht dafür, dass eine Infection gerade zur Zeit der Dentition in hervorragendem Maasse stattfindet.

Hr. C. Benda: Herr Westenhöffer hat erwähnt, dass ich mit ihm einer Meinung in dem Punkte bin, die Schlussfolgerungen, die Herr v. Behring aus der Beschaffenheit des Epithels des Säuglingdarms für seine Tuberculosentheorie zieht, zurückzuweisen. Ich habe darüber hier auf der Tuberculosenconferenz im November gesprochen. Ich bin damals noch von der Anschauung ausgegangen, dass die Untersuchungen, auf die sich Herr v. Behring stützt, diejenigen des Herrn Disse in Marburg wirklich allgemeine Gültigkeit haben. Ich habe mich inzwischen davon überzeugt, dass das nicht unbedingt zutrifft. Ich habe zwei Präparate aus dem Magen eines menschlichen siebenmonatlichen Fötus, der unmittelbar nach seiner Todtgeburt mir übergeben und von mir conservirt wurde, aufgestellt. Das Magenepitel zeigt hier die schönsten Becherzellen, die man sich nur denken kann, und sogar einen ausgiebigen Schleimbelag. Ich habe kein so grosses Material von neugeborenen Kindern, aber ich glaube, dass es dringend nothwendig ist, die Untersuchungen von Disse, die sich hauptsächlich auf Thiermaterial stützen, an reichlicherem menschlichen Material nachzuprüfen. Es kann ja sein, dass unsere Berliner Kinder früher reif sind als andere (Heiterkeit), aber jedenfalls ergiebt mein Präparat, dass die von Disse beschriebene Eigenthümlichkeit des Magenepithels neugeborener Säugethiere beim Menschen nicht ausschliessliche Gesetzmässigkeit besitzt.

Herr Orth hat darauf hingewiesen, dass wir für das Eindringen der Tuberkelbacillen durch die Schleimhäute gar nicht auf jene Disse'schen Untersuchungen zurückzugreifen brauchen, sondern dass experimentell sehr wohl erwiesen ist, dass auch durch die entwickelten Schleimhäute eine Durchwanderung der Tuberkelbacillen von Statten geht. Ich gehe nicht näher auf die Schwierigkeiten ein, sich diesen Vorgang anatomisch vorzustellen, er ist aber festgestellt. Man muss daran denken, dass vielleicht minimale entzündliche Veränderungen des Darmepithels diesen Vorgang vorbereiten. Es ist besonders darauf hinzuweisen, dass eine ähnliche Vorbereitung bereits physiologisch nach den Unter-

suchungen Stöhr's an jedem Lymphfollikel der Schleimhäute stattfindet, indem hier fortdauernd Lymphkörper und Leukocyten durch das Epithel wandern und letzteres auflockern, so dass an diesen Stellen vielleicht auch unbewegliche körperliche Bestandtheile, wie z. B. Tuberkelbacillen, durch den Druck der Peristaltik hindurchgepresst werden. Im Uebrigen glaube ich, dass noch häufiger kleinste Ulcerationen, die wieder schnell vernarben, Bedingungen für den Durchtritt bilden.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Punkte. Was ist mit den Tuberkelbacillen, wenn sie durch das Darmepithel durchgelangt sind? Ich finde leider, dass Herr Westenhoeffer hier in einem sehr wichtigen Punkte Herrn v. Behring unterstützt, statt ihn anzugreifen, indem er mit Behring eine gewisse Ubiquität der Tuberkelbacillen, sobald sie im Körper sind, anerkennt und eine Ansiedelung auch auf ganz abgelegenen Stellen zugesteht. Nun müssen wir festhalten, wenn die Tuberkelbacillen durch das Darmepithel durch sind, befinden sie sich nicht im Blutkreislauf, sondern direkt schon in den Lymphknoten der Darmschleimhaut oder wenigstens in den kleinsten interstitiellen Wurzeln der Chylusgefässe, durch die sie in den Lymphstrom eingeleitet werden.

Nun hat Herr Westenhoeffer auf die ungeheure Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit der Lymphgefässe hingewiesen. Das ist alles sehr wohl richtig, aber trotzdem wissen wir doch, dass physiologisch und pathologisch die Thatsache feststeht, dass dieser Lymphstrom im Körper sehr genau reglementirt ist. Wir wissen, dass bei Tätowirung der Hand das Pigment nach den axillaren Lymphdrüsen hin geschleppt wird, dass bei Tonsillen- und Pharynx-Diphtherie ganz bestimmte retromaxillare Lymphdrüsen inficirt werden, und wir wissen, dass ein Bubo inguinalis nicht von einem Zahngeschwür herkommt. (Heiterkeit.) Das alles deutet darauf hin, dass der Lymphstrom ganz constant zu den regionären Lymphdrüsen zunächst hingeht, und dass von diesen alle corpusculären Bestandtheile der Lymphe, besonders alle Bacterien abfiltrirt und festgehalten werden. Nun ist aber ganz richtig, dass in dem Augenblick, wo die nächsten regionalen Lymphdrüsen gereizt und verstopft sind, sofort Collateralen in Thätigkeit treten und den Strom weiterleiten zu den seitwärts oder hinterwärts gelegenen Drüsen. Wir sehen also, dass, wenn eine Lymphdrüse gereizt ist und die Zufuhr inficirter Lymphe fortdauert, ihre Filterwirkung insufficient wird, und die Infectionsstoffe neben der Lymphdrüse vorbei auf andere Gebiete übergeleitet werden. Das wissen z. B. die Chirurgen sehr wohl, dass die Carcinominfection neuer Lymphdrüsen nicht etwa so lange wartet, bis die ersten Lymphdrüsen ganz durchwuchert sind, dass vielmehr, sobald einmal die Ablagerung des Carcinoms in die Lymphdrüsen begonnen hat, die Ausbreitung schwer controlirbar geworden ist. Ich glaube, dass die scheinbaren Abweichungen vom normalen Lymphstrom, die die Herren v. Behring und Westenhoeffer statuirt zu haben glauben, sich auf Verkennung dieser Verhältnisse zurückführen lassen. Herr v. Behring namentlich hat sich auf Versuche von Welemínsky berufen, der allerdings selbst geglaubt hat, vom Verdauungstractus aus die Bronchiallymphdrüsen direkt und primär inficirt zu haben. Erstens hat Welemínsky in seinen Versuchen nicht ausgeschlossen, dass seine Thiere neben der Fütterung auch noch Tuberculose aspirirten; er hat sie einfach mit tuberkelhaltigem Futter ernährt. Ausserdem erbringen seine sämmtlichen Versuche vielmehr den Beweis, dass bei Verfütterung von Tuberkelbacillen ausser den bronchialen regelmässig die submaxillaren oder die mesenterialen Lymphdrüsen erkrankt waren, und zwar immer sehr viel stärker erkrankt waren als die Bronchiallymphdrüsen, so dass ich durchaus behaupte, dass letztere vielmehr erst secundär inficirt worden sind. Ich habe nicht recht verstanden, ob Herr

Westenhoeffer gemeint hat, dass die Bronchiallymphdrüsen eigentlich bei der Infection vom Mund oder Rachen aus primär erkranken. Soviel ich verstanden habe, lassen auch seine Versuche die Deutung zu, dass die Bronchiallymphdrüsen mitunter schon frühzeitig neben den typischen regionären erkranken, was bei den hochgradig tuberculoseempfänglichen Versuchsthieren, wie Meerschweinchen und Kaninchen, nicht Wunder nehmen kann. So ist es allerdings auch beim Menschen nicht ganz auszuschliessen, dass einmal ausnahmsweise, wenn die submaxillaren und cervicalen Drüsen durch andere Processe verödet sind, auch die Bronchiallymphdrüsen frühzeitig bei einer tuberculösen Mundinfection miterkranken. Ich glaube aber, wir werden nach allen pathologischen und physiologischen Erfahrungen daran festhalten müssen, dass zunächst die regionären Lymphdrüsen die Eingangspforte der Tuberculose anzeigen. Ich betrachte somit den im hiesigen Material ganz vorwiegenden Befund der primären tuberculösen Erkrankung der Bronchialdrüsen als den wichtigsten Beweis für die souveräne Bedeutung der Inhalationstuberculose. In diesem Sinne würde ich die Versuche, die Herr Schütz hier mitgetheilt hat, in seiner Auffassung acceptiren, während es sehr leicht möglich ist, dass Herr v. Behring dieselben anders deutet und gerade aus ihnen folgert, dass bei Tuberculosefütterung zuerst die Bronchiallymphdrüsen erkrankt waren. Diese Versuche sind auch ohne Ausschluss einer gleichzeitigen Inhalation vieldeutig.

Meine Zeit ist abgelaufen, ich wäre sonst noch gern auf die Theorie der Milchbildung, die Behring uns vorgetragen hat, etwas eingegangen, um einige Einwendungen dagegen zu machen. Ich glaube, ich könnte Ihnen auch in diesem Capitel nachweisen, dass die Behauptung von Herrn v. Behring, zu seinen Theorien auf physiologischer Grundlage gekommen zu sein, nicht ganz stichhaltig ist und zu weiterer Kritik Anlass giebt.

Hr. Albert Fränkel: Die Frage der Phthisiogenese beim erwachsenen Menschen lässt sich nur auf anatomischem Wege, und auch hier nur in begrenzter Weise lösen. Was wir vom klinischen Standpunkt zu ihrer Entscheidung beitragen können, sind im Grossen und Ganzen nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse, die sich zum Theil auf das pro, zum Theil auf das contra der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten beziehen. Ich selber stehe auf dem Standpunkte, dass in der Mehrzahl der Fälle beim Erwachsenen die Phthisis auf dem Wege der Inhalation entsteht, aber ich gebe durchaus zu, dass es eine Anzahl von Fällen giebt, bei denen es sich um lymphogene Entstehung handelt. Ich habe Kranke beobachtet, bei denen ich, wenigstens soweit die physikalischen Untersuchungsmethoden ausreichen, mit Bestimmtheit aussagen konnte, dass zur Zeit, als sie in meine Behandlung kamen, die Lungen frei waren. Der Process setzte bei ihnen mit einer Erkrankung der cervicalen Lymphdrüsen ein, er erstreckte sich von oben über die supraclaviculären bis zu den mediastinalen abwärts, und dann erst wurde die Lunge befallen. Die Patienten gingen relativ schnell an fortschreitender Phthisis zu Grunde. Aber diese Fälle bilden doch im Grossen und Ganzen nur die Ausnahme. In der letzten Zeit, seitdem die neuen Behring'schen Publicationen erschienen sind, habe ich im Verein mit meinen Herren Assistenten fast alle Fälle von incipienter Phthisis, die auf meiner Abtheilung zur Aufnahme kamen, und ferner auch solche Patienten, welche nur der Phthisis verdächtig waren, auf das Verhalten ihrer Lymphdrüsen hin genau untersucht, und wir haben constatirt, dass nur in einer ganz verschwindenden Zahl von Fällen Schwellungen an den Halslymphdrüsen wahrzunehmen sind. Man findet zwar ab und zu bei derartigen Kranken das Vorhandensein einer kleinen erbsengrossen,

cervicalen Lymphdrüse am äusseren Rande des rechten oder linken M. sternocleido-mastoideus in der Höhe des Kehlkopfes, die von weicher Beschaffenheit ist; dieselbe Drüse ist aber auch garnicht selten bei ganz gesunden und unverdächtigen Menschen vorhanden. Der Streit, der sich heute über die Frage abspielt, ob aerogene oder lymphogene Infection bei der Entstehung der Lungenschwindsucht die Regel ist, bezw. vorwiegend in Betracht kommt, erinnert durchaus an den nahezu 50 Jahre hindurch geführten Kampf über die Entstehung des normalen Lungenpigments, welcher sich von der Zeit Laënnec's bis in die 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts erstreckte und erst beendigt wurde, als Traube zum ersten Male zeigte, dass in die Lunge des Menschen Kohlenstaub nicht nur in Form von Russ, sondern auch in Gestalt ganz ansehnlicher Holzsplitter eindringen kann. — Diese Partikel werden, wie ich im Gegensatz zu Herrn Westenhoeffer betonen muss, nicht nur bis in die Bronchien, sondern bis weit in die Alveolen hinein aspirirt. Ich meine, wenn derartig grobe Dinge in die Lunge hineingelangen, so darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit folgern, dass das auch mit den Tuberkelbacillen möglich ist. Herr v. Behring hat zu Gunsten seiner Theorie den Umstand geltend gemacht, dass die Infection von Aerzten, welche viele Lungenkranke untersuchen, nicht häufiger stattfindet als die anderer Menschen. Die Thatsache gebe ich ohne Weiteres zu. Ich habe gleichfalls in meinem Leben zahlreiche Phthisiker untersucht und untersuche auch jetzt noch tagtäglich viele, wie ich glaube, ohne bisher Schaden genommen zu haben. Daraus darf man jedoch nicht folgern, dass überhaupt eine Inhalation von Tuberkelbacillen nicht stattfindet. Sicherlich nehmen wir sämmtlich die Tuberkelbacillen in unsere Lungen auf. Aber denjenigen, welche nicht erkranken, fehlt eben die Disposition, und über den Begriff der Disposition können wir Kliniker uns nun einmal nicht hinwegsetzen (sehr richtig!), es mögen die Bacteriologen sagen, was sie wollen. Auch die neuerlichen Ausführungen des Herrn Flügge, welcher auf Grund einer Sectionsstatistik sich zu beweisen bemüht, dass 70 pCt. aller Menschen disponirt sind, machen mich darum nicht irre, dass noch eine stattliche Zahl von Menschen vorhanden ist, die nicht disponirt sind. (Beifall).

Hr. Ehrenfried: In der hier zur Discussion stehenden Frage möchte ich nur mit wenigen Worten auf die Bedeutung der hypertrophischen Rachenmandel und der Gaumenmandeln in Bezug auf Tuberculose eingehen. Eingedenk des Ausspruchs, mit welchem Herr Professor Orth seine Ausführungen in der vorigen Sitzung geschlossen hat: „gegen diesen Würger der Menschheit darf kein Mittel unversucht bleiben", müssen wir Herrn Beckmann gewiss sehr dankbar sein für seine interessanten Betrachtungen in der Schrift über „das Eindringen der Tuberculose etc." Wie auch die nunmehr vorzunehmenden pathologisch-mikroskopischen Untersuchungen und Impfungen speciell mit dem Rachenmandelgewebe ausfallen sollten, wird Beckmanns Vorgehen das Gute zeitigen, dass manche Eltern endlich aus ihrer unglaublichen Indolenz bezüglich der Nothwendigkeit der Exstirpation dieser Gebilde aufgerüttelt werden. Westenhöffer behauptet, dass die primäre Tuberculose dieser Organe eine sehr seltene Erscheinung sei. Dass sie zweifellos an allen Organen der oberen Luftwege vorkommt, finden wir schon vor einem viertel Jahrhundert in den Vorlesungen des Herrn Geheimrath Orth; in seinem grossen Lehrbuch 1887, Bd. I, p. 819 u. 663 finden wir klassische Beweise für den Kehlkopf und die Tonsillen. Mit Recht aber betont Westenhöffer die ausserordentliche Seltenheit dieses Processes, denn darin allein liegt wohl der Grund, weshalb sowohl diese Thatsache, als

auch die Ergebnisse der Leichenuntersuchungen von Strassmann u. a. sowie der Impfungen von Pilliet u. a. in schroffem Widerspruch mit klinischen Beobachtungen stehen. Ausserordentlich treffend zeichnet Beckmann das Bild dieser Kinder, die an immer recidivirendem Schnupfen, Otitiden, Anginen, Crupanfällen und Bronchialkatarrhen leiden. Leider aber sieht man dieses Krankheitsbild häufig genug jahrelang recidiviren, trotz radicaler Entfernung der Rachenmandel und der Gaumenmandeln. Andererseits wiederum spotten manche Eltern über die Befürchtungen des Arztes, da ihre Kinder trotz Verweigerung der Exstirpation dauernd gesund bleiben. So muss man unwillkürlich immer wieder und wieder an ein weiteres Agens denken, immer wieder muss man sich sagen, dass das Haftenbleiben der Bacillen allein nicht ausreicht, dass eine gewisse Disposition, eine Schwäche der sonst schützenden Schleimhaut eintreten muss, damit diese Schleimhaut im Kampf ums Dasein mit den Pilzen unterliege. Auffallend ist es doch, warum Kinder, die in geradezu beängstigender Weise zu Angina-Recidiven neigen, kaum jemals einen phlegmonösen Abscess bekommen, während dies bei Erwachsenen, die ihre grossen Mandeln behalten haben, häufig vorkommt. Auch Moritz Schmidt spricht diesen Organen in klinischer Beziehung jede Bedeutung in Bezug auf Tuberculose ab.

Aber auch wichtige anamnestische Daten sprechen für die Ansicht des Herrn Westenhoeffer. Gewiss sind ebenso schwächliche, wie kräftige Kinder in gleicher Weise an den Hypertrophien dieser Gebilde betheiligt, die tägliche Erfahrung zeigt uns aber, dass:

1. Gerade die gesunden kräftig entwickelten Kinder mit das grösste Contingent der an hypertrophischen Gaumenmandeln Leidenden liefern.

2. Gerade bei solchen Kindern findet man die grössten Exemplare dieser Gebilde.

3. Immer wieder und wieder findet man hier die ausgesprochene Vererbung und somit auch bei erwachsenen Angehörigen solcher Kinder noch diese Wucherungen.

4. Die sorgfältigste Anamnese in allen diesen Fällen fällt in Bezug auf Tuberculose resp. schwerer Scrophulose vollkommen negativ aus. Auch bleiben solche Kinder häufig genug trotz hochgradiger Verstopfungserscheinungen von den durch diese Gebilde bedingten Erkrankungen verschont. Aus allen diesen Gründen kann man sich schwer der Ansicht anschliessen, dass auch speciell der Rachenmandel eine besondere Bedeutung in Bezug auf Tuberculose beizumessen sei. Wer aber die verhängnissvollen Folgen der Hypertrophien der Nasenmuscheln, der Rachenmandel und der Gaumenmandeln kennen gelernt hat und zwar nicht nur auf benachbarte Organe, sondern auch auf die Gesammtconstitution und speciell auf das Gehirn der Kinder, der wird darüber nicht im Zweifel sein, dass sie je eher je lieber entfernt werden müssen. Sie sind theils selbstständige Beherberger der eiererregenden Bacterien, theils verhindern sie die mechanische Elimination dieser Bacterien und endlich verhindern sie die Athmung, jeden Tag, jede Stunde, jede Minute die genügende Sauerstoffzufuhr.

Was endlich die Vorgänge bei der Dentition anbetrifft, so haben wir getreu den Anschauungen hervorragender Kinderärzte in den ersten Jahren mit Beharrlichkeit gegen die Laienansicht der Eltern über die Zahnkrämpfe und über die Schuld des Zahndurchbruchs an verschiedenen Erkrankungen der Kinder gekämpft. Wir gestehen, dass wir jetzt bei dem grossen Material unserer Poliklinik den Eltern gegenüber nicht mehr so zuversichtlich auftreten können. Westenhoeffer's Ansicht über den ungünstigen Einfluss der bei dem Dentitionsvorgang sich öffnenden Lymphwege findet in der Praxis gewisse Bestätigung.

Vorsitzender: Da der Wunsch nach Vertagung der Discussion ausgesprochen ist, frage ich die Gesellschaft. (Rufe: Vertagen.) Ich schliesse also die Sitzung.

Sitzung vom 24. Februar 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann,
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Wir sind, wie die Anzeige Ihnen erweist, in Discussionen eingetreten. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Discussionen nicht zu weit ausgedehnt werden dürfen. Vergessen Sie nicht, dass aus dem Jahre 1902 noch ein angemeldeter Vortrag restirt. Wenn diese Discussionen nun wieder so lange dauern wie jüngst, so kommen wir aus der Tuberculose-Frage im Verlaufe dieses Winters gar nicht heraus. Daher werde ich nur wenigen die fünf Minuten, die ich das Recht habe, mehr zu bewilligen, als Ihre Satzung vorschreibt, zusprechen. Ich bitte Sie also, sich daran bei den Discussionen, die uns heute bevorstehen, zu erinnern. Ausserdem bringt die Verschiebung der Discussionen einen grossen Uebelstand: dass Herren, deren Anmeldungen angenommen worden sind, hierher kommen mit einer grossen Reihe von Präparaten, die sie demonstriren wollen, in der Hoffnung, dass die Discussion nur kurze Zeit dauern werde, allein ihre Präparate einpacken und nach Hause nehmen müssen, um sie dann wieder auf's Neue für uns aufzustellen. Daher bitte ich, mir zu gestatten, ehe wir in die Discussionen eintreten, Herrn Schönstadt noch sprechen zu lassen, der in dieser Lage in der That vier- oder fünf Mal bereits gewesen ist.

Als Gäste haben wir heute das Vergnügen zu begrüssen: Herrn Dr. Zunge aus Warschau, Herrn Dr. Haupt aus Soden und Herrn Dr. Hoodridge aus den Vereinigten Staaten Amerikas.

In der Sitzung der Aufnahme-Kommission vom 17. Februar d. J. wurden aufgenommen die Herren: Dr. Ludwig Laband, Dr. Alfred Witkowski, Dr. Carl Salomon, Dr. Dützmann, Dr. E. Mann, Dr. Rudolf Katz, Dr. Ernst Singer, Dr. Alfred Fraenkel, Dr. Pielicke, Dr. Arthur Leibholz, Dr. Arthur Loebinger, Dr. Max Holzmann, Dr. Max Marcuse, Dr. Moritz Hirsch, Dr. Milner, Dr. Alfred Alexander, Dr. Heinsius.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **Brat**:

Operirte Pankreascyste. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **Oppenheim**:

Ueber einen Fall von Myatonia congenita.

Gestatten Sie mir, Sie durch die Demonstration eines Falles mit einem Symptomenbild bekannt zu machen, das bisher ausserordentlich wenig Beachtung und auch noch keine Erläuterung durch die pathologische Anatomie gefunden hat. Da es sich um eine Affection des frühen Kindesalters handelt und das betreffende Kind etwas ungeberdig ist, möchte ich die wichtigsten Bemerkungen über den speciellen Fall vorausschicken, um mich dann auf eine ganz kurze Demonstration beschränken zu können.

Das Kind hat ein Alter von 1 Jahr und 7 Monaten, stammt, soweit festzustellen ist, von gesunden, speciell nicht syphilitischen Eltern. Die

Geburt verlief normal; sie war zwar langwierig, erfolgte aber ohne Kunsthülfe in normaler Weise. Bald nach der Geburt wurde bemerkt, dass das Kind seine Gliedmassen nicht bewegen konnte, während die Beweglichkeit des Kopfes und der von den Kopfnerven versorgten Muskeln eine normale war. Das Kind schrie kräftig, saugte u. s. w., nur die Gliedmassen waren unbeweglich. Diese Lähmung war mit einer auffälligen Schlaffheit der Muskulatur verbunden. Das Kind entwickelte sich im Uebrigen in normaler Weise, aber es dauerte lange, fast dreiviertel Jahr, ehe sich ein gewisses Maass von Beweglichkeit in den Armen einstellte. Die Beine blieben noch vollständig gelähmt und erst in den letzten Wochen hat sich auch in ihnen eine gewisse Activität eingestellt, besonders in der allerletzten Zeit, seitdem durch den behandelnden Arzt — ich verdanke die Beobachtung der Güte des Collegen Wulsten — eine electrische Behandlung eingeleitet worden war.

Das, was Sie nun an dem Kinde sehen werden, ist Folgendes: Das kräftige, wohlentwickelte Kind zeigt, wenn man die unteren Gliedmassen betrachtet, keine oder nur sehr wenig ausgiebige und unvollkommene Bewegung in denselben. Das Volumen der Muskulatur ist kaum reducirt; hingegen fällt es auf, dass der Muskeltonus herabgesetzt ist, und es zeigt sich das auch darin, dass die Sehnenphänomene vollständig fehlen, weder ein Kniephänomen, noch Zuckungen von der Achillessehne aus auszulösen sind. Die Muskulatur fühlt sich etwas teigig an. Sie reagirt nicht auf mechanische Reize, und, was besonders beweisend und wichtig ist, nicht auf electrische Reize. Selbst mit den stärksten electrischen Strömen lässt sich in der Mehrzahl der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten keine Reaction erzielen. Nur vom Peroneus aus kann eine schwache Zuckung bei sehr starken Strömen erreicht werden. Dabei ist die Sensibilität erhalten, es bestehen keine Schmerzen und die Sphincteren fungiren in normaler Weise.

Ich möchte das erst in Kürze demonstriren und dann auf die Bedeutung des Leidens zurückkommen. (Folgt Demonstration des Kindes.)

Wie ich hervorhob, sind alle Functionen im Bereich der Hirnnerven normal. In den Armen fällt zwar auch eine eigenthümliche Haltung auf, aber die Kraft der Armbewegungen ist doch nicht mehr erheblich beeinträchtigt. In den unteren Gliedmassen sind wohl einzelne Bewegungen vorhanden, namentlich wenn man sie reflectorisch auslöst; aber im grossen Ganzen gleicht das Bild dem einer Paraplegie. Versuche zu laufen macht das Kind bisher nicht. Es klappt vollständig zusammen, wenn man den Versuch macht.

Ich habe vor ca. 8 Jahren diesen Zustand unter der Bezeichnung „allgemeine oder localisirte Hypotonie der Muskulatur im Kindesalter“ resp. als Myatonia congenita — nicht zu verwechseln mit Myotonia — beschrieben. (Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. VIII, H. 3, 1900) und bin auch in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten bei der Differentialdiagnose der Poliomyelitis auf das Leiden eingegangen. Meine Erfahrungen beziehen sich nun auf vier oder fünf ausgeprägte Fälle dieser Art und noch auf einige unbestimmte und weniger vollkommen entwickelte. Das Wesen dieser Affection wird durch den vorgestellten Fall gut illustrirt. Die einzelnen Beobachtungen unterscheiden sich eigentlich nur durch die Ausbreitung des Krankheitsprocesses, indem bald die Muskulatur aller vier Extremitäten, bald nur die unteren Gliedmassen betroffen waren. Ja es scheint, als ob sich die Affection auch auf einzelne Muskelgebiete beschränken könne. Nur in einem Falle, den ich in Gemeinschaft mit dem Collegen Eineck beobachtete, war auch die Muskulatur des Stammes und Halses ergriffen. Immer verschont hin-

gegen sind die von den Hirnnerven versorgten Muskeln, wie überhaupt alle Hirnfunctionen.

Das, was nun das Bezeichnende für diese Affection ist, ist die abnorme Beschaffenheit der Muskulatur. Die Muskulatur erscheint nicht atrophisch im eigentlichen Sinne des Wortes, aber atonisch, und in typischen Fällen lassen sich die Gliedmassen wie lose Anhängsel bewegen. Es sind die Sehnenphänomene entweder erheblich abgeschwächt oder sie fehlen ganz, wie hier, und das Gleiche gilt für die elektrische Erregbarkeit, die auch erloschen ist oder mindestens sehr stark herabgesetzt. Auf den ersten Blick erscheinen die Gliedmassen eines solchen Kindes völlig gelähmt, aber meistens handelt es sich doch nicht um eine absolute, nicht um eine totale Lähmung, sondern es lassen sich, namentlich durch die verschiedenartigen Manipulationen, gewisse Bewegungen auslösen. Es stellt sich dann heraus, dass doch ein gewisses, wenn auch nur bescheidenes Maass von Actionsfähigkeit der Muskeln vorhanden ist. Dabei sind alle sensibeln, sensorischen Functionen etc., soweit sich das im Kindesalter feststellen lässt, nicht beeinträchtigt.

Ich habe bei dem Versuch, das Leiden zu deuten, der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass es sich um eine Entwicklungshemmung, um eine unvollkommene, unvollendete Entwicklung der Muskulatur, des Muskelgewebes handelt, habe aber auch die Möglichkeit in Erwägung gezogen, dass eine Entwicklungshemmung im centralen, spinalen Gebiete, vielleicht eine mangelhafte Ausbildung der Vorderhornzellen zu Grunde liege. Praktisch wichtig ist der Umstand, dass diese Affection der Ausgleichung oder wenigstens der Besserung fähig ist, wie Sie ja auch an dem vorgestellten Falle erfahren haben, dass die Lähmung sich ursprünglich auch auf die Arme erstreckt und sich allmählich zurückgebildet hat, wenn auch die Bewegungsfähigkeit in den Armen noch keine normale ist. Ob es zu einer vollkommenen Heilung kommen kann, weiss ich nicht; das kann ich auf Grund meines Materials nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Bei oberflächlicher Betrachtung hat das Leiden eine grosse Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis anterior acuta, unterscheidet sich aber schon dadurch von dieser, dass es sich um einen angeborenen, nicht um einen erworbenen Zustand handelt. Aber bei genauer Betrachtung lassen sich doch auch symptomatologisch manche Differenzen auffinden.

Bei dem congenitalen Charakter des Leidens könnte man noch der Vermuthung Ausdruck geben, dass es vielleicht intra partum zu einer Hämorrhagie ins Mark, zu einer Hämatomyelie gekommen sei. Aber dagegen ist schon das eine einzuwenden, dass von einem Geburtstrauma in diesen Fällen gar keine Rede sein kann. Ich habe, als ich meine erste Mittheilung machte, ähnliche Beobachtungen in der Litteratur nicht auffinden können und auch nachher ist mir nichts Entsprechendes begegnet. Bald nach dem Erscheinen meiner Arbeit hat Vierordt sich mit der Frage der sogenannten Pseudo-Paralyse des Kindesalters beschäftigt, hat eigene Beobachtungen und Fälle aus der Litteratur, aus den Erfahrungen von Comby, Chassaignac u. A. zusammengestellt, in denen sich im Kindesalter auf dem Boden der Rachitis, der Syphilis, der Barlow'schen Krankheit Zustände entwickelten, die einer Lähmung glichen, ohne einer vollständigen Lähmung zu entsprechen. Er hat diese Zustände als Hemmungslähmung bezeichnet. Diese von ihm beschriebenen Affectionen unterscheiden sich von der hier besprochenen schon dadurch, dass es sich um ein erworbenes Leiden handelt. Ich habe es aber doch für nothwendig gehalten, bei der äusseren Aehnlichkeit, welche wenigstens zwischen diesen Zuständen waltet, auf diese Vierordt'sche Publikation hinzuweisen.

8. Hr. Coenen:

Vorstellung eines Präparates von Lymphosarkom der Thymusdrüse bei einem 6jährigen Knaben.

Die Organe, die ich Ihnen heute zu zeigen die Ehre habe, wollte ich Ihnen bereits nach der interessanten Demonstration eines Lymphosarkoms der vorderen Mediastinaldrüsen seitens der Herren Arnheim und Hasenknopf am 18. Januar 1904 in dieser Gesellschaft vorführen. Ich hatte aber die Organe damals gerade nicht zur Hand und hole heute das Versäumte nach.

Am 4. October 1903 wurde auf die Isolirstation der v. Bergmann-schen Klinik ein 6jähriger Knabe aufgenommen, der nach Aussage der Mutter seit etwa 4 Wochen krank war und in den letzten Tagen solch starke Athembeschwerden bekam, dass der Arzt das Kind aus Jüterbog in die Königl. Klinik schickte.

Bei der Aufnahme machte das Kind zunächst den Eindruck eines an diphtherischer Stenose leidenden Kindes. Es fanden sich auch thatsächlich im Rachen einige diphtherieverdächtige Stellen. Bei der weiteren Untersuchung fielen dann die starken Drüsenschwellungen zu beiden Seiten des Halses, in den Achselhöhlen und in den Schenkelbeugen auf. Als wichtigster Befund war aber eine deutliche Hervorwölbung im oberen Theile des Brustkorbes vorhanden, die etwas mehr rechts, als links lag und absolute Dämpfung aufwies. Die Venen der Brust und des Bauches boten eine medusenhauptähnliche Ueberfüllung und Schlängelung. Diese starke Behinderung im Rückfluss der Venen machte sich weiter bemerkbar in dem Vorhandensein sehr schmerzhafter, haselnussgrosser Hämorrhoiden. Leber und Milz waren vergrössert fühlbar.

Das Blut bot das Bild der Lymphocytämie.

Damit musste die Diagnose auf einen Tumor im vorderen Mediastinum gestellt werden. Der Verdacht, dass es sich um eine Complication eines Mediastinaltumors mit Diphtherie handele, gewann eine Stütze, als sich Abends bei mässigem Fieber (38°) noch mehr diphtherieverdächtige Stellen im Rachen vorfanden.

Aus diesem Grunde machte ich denn auch den unteren Luftröhrenschnitt, als gegen Mitternacht die Athmung völlig unmöglich erschien, obwohl ja der Luftröhrenschnitt bei Mediastinaltumoren gegenangezeigt ist. Derselbe brachte aber dem Kinde keine Hülfe. Nach 8 Stunden trat der Tod ein.

Bei der Section fand sich ein grosser (15 : 18 : 5,5 cm) Tumor im vorderen Mediastinum, der wie ein dicker und breiter Vorhang von oben her vor dem Herzen herabhängt. Er hat seinen Ursprung oben vor den grossen Gefässen an der Stelle wo, normal die Thymusdrüse liegt. Halswärts und lungenhiluswärts schliessen sich an den Tumor mächtige Drüsenschwellungen an. Speiseröhre und Luftröhre sind stark zusammengedrückt. In der Niere sind zahlreiche Geschwulstmetastasen von über Erbsengrösse. Die Mesenterialdrüsen sind perlschnurartig geschwollen.

Mikroskopisch handelt es sich um ein Lymphosarkom. In den Geschwulstzellen sind hier und da einzelne Zellgruppen, die man als Hassal'sche Körperchen ansprechen muss.

Im Gegensatz zu den Herren Arnheim und Hasenknopf, die für ihren Fall von Mediastinalsarkom — der übrigens dem unserigen sehr ähnlich ist — die Mediastinaldrüsen als Ausgangspunkt in Anspruch nehmen, glaube ich, auf Grund der makroskopischen Betrachtung nach Lage und Gestalt des Tumors und auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, dass es sich um ein Lymphosarkom der Thymus handelt.

Solche Lymphosarkome des vorderen Mediastinums in so jugendlichem Alter sind selten.

Ein dem vorgetragenen ganz analoger Fall wurde ebenfalls in der v. Bergmann'schen Klinik im Jahre 1896 beobachtet und von Fischer veröffentlicht. Er betraf einen 5jährigen Knaben mit Sarkom der Thymus und Metastasen in der Leber und in den Nieren.

Einen ähnlichen Fall bei einem 9jährigen Jungen beschrieb Eberth im Jahre 1870 und Steudener im Jahre 1874 bei einem einjährigen Kinde.

Den jüngsten Fall hat Rocaz im März 1902 beschrieben (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk., 1908).

Tagesordnung.

1. Hr. **Schönstadt**:

Beitrag zur Lehre der Pankreatitis haemorrhagica. (Siehe Theil II.)

2. Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn **Westenhoeffer**: **Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper.**

Hr. Sommerfeld: Ich habe mich im hiesigen pathologischen Institut vor etwa drei Jahren längere Zeit mit den pathologisch-anatomischen Verhältnissen der Tuberculose und, was mir am nächsten lag, mit der initialen Lungen-Tuberculose beschäftigt. Zur Untersuchung gelangten nur solche Fälle, in denen sich in der ganzen Lunge nur ein einzelner, bis etwa erbsengrosser Herd vorfand, alle übrigen Organe von Tuberculose frei waren und der Tod durch eine beliebige andere Ursache erfolgt war. In allen den von mir untersuchten Fällen zeigte es sich, dass der Herd der Tuberculose in einem feinen Bronchus lag; es handelte sich also um eine Bronchiolitis tuberculosa. Herr Orth hat vor 14 Tagen an dieser Stelle hervorgehoben, dass eine Bronchial-Tuberculose nicht ohne Weiteres für einen aërogenen Ursprung spreche, sondern auch auf hämatogenem Wege entstanden sein könne. Dies dürfte namentlich da zutreffen, wo es sich um multiple Herde handelt. In meinen Fällen war aber immer nur ein einzelner Herd vorhanden, und zudem konnte ich feststellen, dass die Blutgefässe in der Umgebung dieser Herde vollkommen gesund waren.

Unter den von mir untersuchten Fällen befand sich auch ein siebenmonatliches Kind, welches an Enteritis follicularis zu Grunde gegangen war. Etwa $2^1/_2$ cm unter der linken Lungenspitze, in der Mammillarlinie, zeigte sich ein etwas mehr als erbsengrosser, grau durchscheinender käsiger Herd, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Bronchiolitis tuberculosa erwies. Von dem Bronchiolus aus pflanzten sich vereinzelte Tuberkel, theils per continuitatem, theils auf dem Lymphwege, nach aussen zu fort und gingen unter der Pleura in einen kleinen käsig-pneumonischen Herd über. Die genauere Untersuchung erwies, dass die Tuberculose in dem Bronchiolus am weitesten vorgeschritten war, die Krankheit sich also hier zuerst festgesetzt hatte. Da auch die Blutgefässe der Umgebung vollkommen intact waren, so sprach nichts mehr gegen die Annahme, dass es sich auch hier um einen aërogenen Ursprung der Tuberculose handelte, zumal die eingehende Obduction keinen weiteren tuberculösen Herd auffinden liess. Wir dürfen auf Grund derartiger Beobachtungen demnach wenigstens für eine Reihe von Fällen, auch im Kindesalter, ohne Weiteres den aërogenen Ursprung der Tuberculose annehmen.

Auf die durch meine umfangreichen statistischen und klinischen Untersuchungen erhärtete Thatsache, dass unter den Arbeiterkategorien,

welche unter der Einwirkung eines scharfen, zackigen, spitzigen, also verletzenden Staubes leiden, unter den Todesursachen die Tuberculose den hervorragendsten Platz einnimmt — von 100 Steinhauern z. B. sterben 89 an Tuberculose, von 100 Metallschleifern 71, von 100 Griffelmachern 66, von 100 Drechslern 61 —, während die Tuberculose unter den Arbeitern in staubfreien Berufen meist nur den Durchschnitt der Gesammtbevölkerung erreicht, zuweilen sogar hinter diesem Durchschnitt zurückbleibt, auf diese Frage möchte ich heute nicht eingehen; soviel jedoch steht fest, dass auch dieses Factum mit einer infantilen Infection keineswegs in Einklang zu bringen ist, und wir würden uns sicherlich sehr schwerer Unterlassungssünden schuldig machen, wollten wir bei unseren prophylactischen Maassnahmen gegenüber der Tuberculose nicht nach wie vor auf die Möglichkeit oder auf die wahrscheinliche Häufigkeit der Inhalationstuberculose besondere Rücksicht nehmen.

Hr. Max Wolff: Bei den geschäftsordnungsmässigen fünf Minuten kann ich selbstverständlich hier nur auf einige Punkte eingehen.

Wie Sie aus der Discussion entnommen haben, ist eine der wesentlichsten Fragen, die sich an die Arbeiten von Herrn von Behring anschliessen, die, ob die bisher herrschende Inhalationstheorie der Tuberculose noch zu Recht besteht, ob man also noch annehmen darf, dass die primäre direkte Infection des Respirationsapparates durch eingeathmete T.-B. als die Hauptursache für die Entstehung der tuberculösen Lungenerkrankung des Menschen anzusehen ist. Herr von Behring lehnt diese Theorie ab; er meint, dass die inhalirten Bacillen auf anderen Wegen den Körper inficiren, er nimmt an, dass dieselben vom Rachen oder Darm aufgenommen und von hier auf lymphogenem Wege verbreitet werden oder dass sie auf hämatogenem Wege den Körper inficiren und dass so das Virus erst secundär in die Lungen hineingelangt und das Lungenparenchym inficirt.

Dass eine Infection nach dem Hineingelangen von T.-B. vom Munde, vom Rachen und von der Nase aus auf lymphogenem Wege existirt, darüber kann ja gar kein Zweifel sein. Das gewöhnliche Bild der Scrophulose bei Kindern zeigt Ihnen ja die allmählich am Halse central fortschreitende Tuberculose der Drüsen bis zu den Bronchialdrüsen, von denen aus dann auch das Lungengewebe inficirt werden kann. Auch experimentell habe ich beim Meerschweinchen wiederholt ein der Scrophulose des Menschen ähnliches Bild mit sehr starker Betheiligung der Lymphdrüsen hervorgebracht, nicht allein vom subcutanen Gewebe aus, wie dies Herr Westenhoeffer gethan hat, sondern auch, was den menschlichen Verhältnissen näher liegt, nach Fütterung von tuberculösem Material, und gelegentlich auch bei den Inhalationsversuchen von den nach der Inhalation längere Zeit im Munde verweilenden oder beim Verschlucken in den Darm verschleppten T.-B.

Vor $1^1/_2$ Jahren habe ich Präparate von solchen Fütterungsversuchen hier demonstrirt, bei denen, der Scrophulose ähnlich, gerade die Lymphdrüsen des Halses am stärksten geschwollen und die Verkäsung mit T.-B.-Befund hier am weitesten vorgeschritten war. Also die Verbreitung vom Munde aus auf lymphogenem Wege kann keinem Zweifel unterliegen.

Eine 2. Eingangspforte, von der aus die Infection des Körpers auf lymphogenem Wege erfolgt, ist der Darm. Die Frage der primären Intestinaltuberculose ist auch in dieser Gesellschaft vielfach behandelt worden. Es hat sich schliesslich ergeben, dass die statistischen Angaben über die Häufigkeit der primären Darmtuberculose sehr erheblich

schwanken, und dass die Sache mit der primären Intestinaltuberculose nicht eindeutig in Bezug auf Häufigkeit zu verwerthen ist. Koch selbst sagt in einer letzten Mittheilung, dass die Statistik der primären Darmtuberculose so viele Unsicherheiten bietet, dass damit nicht allzu viel anzufangen sei. Herr von Behring setzt nun die primäre Darminfection nicht auf statistischer Grundlage, sondern in anderer Weise in den Mittelpunkt seiner Lehre von der Entstehung der Lungenschwindsucht beim Menschen. —

Vorsitzender (einfallend): Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass nur der Westenhoeffer'sche Vortrag zur Discussion steht, nicht die Behring'schen Leitsätze.

Hr. Max Wolff: In den vorigen Sitzungen ist über letztere discutirt worden.

Vorsitzender: Das ist mir ganz gleichgültig. Es steht nur der Vortrag von Westenhoeffer zur Discussion, nichts anderes.

Hr. Max Wolff (fortfahrend): Nun, was die Inhalationstheorie anbetrifft, so muss die primäre direkte Infection des Respirationsapparates mit T.-B. auf dem Wege der Einathmung als die hauptsächlichste Quelle der Infection angesehen werden. Für die Inhalationstuberculose sprechen die verschiedensten Gründe. Erstens spricht doch dafür die überwiegende Häufigkeit der Localisation der tuberculösen Erkrankungen beim Menschen gerade in den Lungen, selbst im kindlichen Alter, wo die Gelegenheit zur primären Darminfection am häufigsten gegeben ist. Hierin stimmen die statistischen Zusammenstellungen überein. Zweitens spricht für die Inhalationstuberculose das Experiment. Ich habe in der letzten Zeit Versuche darüber angestellt, die beweisen, dass bei der Inhalation direkt Tuberkelbacillen in die Lungen hineingelangen. Ich habe Thiere unmittelbar nach der Inhalation getödtet und mit den Lungen dieser Thiere andere Thiere inficirt, und es hat sich herausgestellt, dass in einer Versuchsreihe in 75 pCt., in der anderen Versuchsreihe in 100 pCt. Tuberkelbacillen in die Lungen beim Inhaliren hineingelangt waren. Auf die Frage der Menge der inhalirten Keime gehe ich hier nicht ein.

Drittens spricht der weitere Verlauf der Erkrankung bei den Inhalationsthieren ebenfalls dafür, dass es sich bei der Lungentuberculose um eine primäre Infection am Orte der Erkrankung handelt. Je frühzeitiger man die Thiere nämlich tödtet nach den Inhalationsversuchen, wie ich das gemacht habe, umsomehr sind in der Regel nur die Lungen tuberculös erkrankt, und erst später erkranken die übrigen Unterleibsorgane, Leber, Milz, Netz an Tuberculose. Das anatomisch-mikroskopische Verhalten schliesslich von Fällen eben beginnender Lungentuberculose hat eben Herr Sommerfeld und in der vorigen Sitzung Herr Orth auseinandergesetzt. In den frühesten Fällen, die ich gesehen habe, handelte es sich um eine primäre Erkrankung der Bronchialwand der feinsten Bronchien; erst später greift hier der Process peribronchial auf das angrenzende Lungengewebe über.

Ich komme zum Schlusse. Es führen verschiedene Wege nach Rom, auch für die Tuberkelbacillen. Vom Mund, vom Darm, von den Lungen aus kann die Infection des Körpers mit T.-B. erfolgen; vor allen diesen Wegen muss man sich schützen, am meisten vor der aerogenen Lungeninfection. Ich glaube, dass wir vom hygienischen Standpunkt aus gar nicht so himmelweit auseinander sind. Wenn ich noch einmal in der Discussion den Namen nennen darf: Herr von Behring bevorzugt die

Infection der Lungen von hinten herum, wir bevorzugen die direkte Infection des Respirationsapparates selbst. Dass wir aber trotz der Differenzen die grossartigen therapeutischen Versuche von Behring's, besonders die Immunisirungsversuche der Rinderherden, mit gespanntem Interesse verfolgen, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Hr. Ritter: Die Discussion hat sich zum Theil nicht unerheblich von dem Kernpunkt der Ausführungen des Herrn Referenten, von den Wegen der tuberculösen Infection im kindlichen Körper, entfernt. Zu dieser zur Erörterung stehenden Hauptfrage möchte ich nur ganz kurz Stellung nehmen, um einige feststehende Erfahrungen auf Grund eigener Beobachtungen beizubringen. Seit den v. Behring'schen Mittheilungen und diesem Vortrage des Herrn Westenhoeffer giebt es in der That zwei ganz neue Momente in der Tuberculosefrage: die Anschauung von der Gefährdung des Säuglingsalters während seines ganzen Verlaufs und dann wiederum während der Dentitionsperiode. Wie der Herr Referent, möchte ich in Umkehrung der Chronologie mit der Beleuchtung der Dentitionsgefahren beginnen. Diese Gefahren — das ist schon berührt worden, kann aber nicht scharf und unzweideutig genug hervorgehoben werden — existiren bei gesunden, normal entwickelten Kindern nicht, und die accidentellen und nervösen Leiden, welche anderweitig afficirte Säuglinge während dieser Zeit zeigen, kommen für die Westenhoeffer'schen Ausführungen nicht in Betracht. Die Mundschleimhaut ist normalerweise beim Zahnen der Kinder niemals ulcerirt und auch nicht so verletzt, dass Infectionskeime einfach hindurchwandern können. Hierfür habe ich Beweise gesammelt. Bei Kindern, welche während der Dentitionszeit an sommerlichen Darmkatarrhen oder Brechdurchfällen zu Grunde gegangen waren, habe ich die der Mundschleimhaut zunächst gelegenen Lymphdrüsen und Lymphgefässe auf ihren Bacteriengehalt in Verfolgung bestimmter ätiologischer Arbeiten untersucht. Sie sind so reich respective so arm an Spaltpilzen gewesen, wie die entsprechenden Lymphwege älterer oder noch jüngerer Kinder, bei denen die Dentition nicht in Frage kam. Ich habe aus diesen bacteriologischen und aus entsprechenden histologischen Untersuchungen die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass die Mundschleimhaut, auch während des Zahnens, zu den widerstandsfähigsten Schleimhäuten des menschlichen Organismus gehört, eine Erfahrung, welche jeder Zahnarzt bestätigen wird.

Diese thatsächlichen Befunde erweisen schon allein die Hypothese von den Dentitionsgefahren als nicht haltbar. Aber es kommen noch die nicht zu widerlegenden Zahlen der klinischen und der obductionellen Statistik hinzu, auf deren eindrucksvolle Sprache an dieser Stelle Herr Prof. Baginsky, und ich schon im Herbst auf dem Tuberculose-Tage hingewiesen haben. Durch diese Daten wird aber nicht nur die Annahme von den Gefahren der Zahnzeit widerlegt, sondern sie bilden auch den denkbar schärfsten Protest gegen die andere Hypothese von der Gefährdung des gesammten Säuglingsalters durch die Tuberculose.

Ich kann bei dieser Frage aber nicht länger verweilen, da ich noch auf die Milch, die angebliche Quelle der tuberculösen Infection, noch ganz kurz zu sprechen kommen möchte, und zwar nicht auf den Bacteriengehalt, sondern auf den Formalingehalt der Milch. Auch hier decken sich meine Erfahrungen vollständig mit denjenigen des Herrn Baginsky. Unsere gut gepflegte Kindermilch hält sich besser als die mit Formalin versetzte und zeigt bei der Aussaat viel weniger Colonien.

Sodann bin ich, als ich am vorigen Sonntag das Dresdener Säuglings-

krankenhaus, welches unter der Leitung des Professors Schlossmann steht, besichtigte, zu der Mittheilung ermächtigt worden, dass College Schlossmann das gleiche Versagen der Formalinmilch gefunden, dass er sich aber vor allen Dingen von der Bedenklichkeit des bekannten Formalinzusatzes überzeugt hat. Bei der Verabfolgung solcher Milch wurde eine so starke Austrocknung der Schleimhäute der zarten Kinder herbeigeführt, dass diese Beimengung ihm als nichts weniger denn gleichgültig erschien, wenn seine Versuche auch noch nicht zum Abschluss gebracht sind.

Wenn dann schliesslich, wo die Thatsachen fehlen, von einer gewissermaassen mystischen „latenten Tuberculose" gesprochen wird, so bin ich auch hier in der Lage, stricte Gegenbeweise zu erbringen. Was Herr Geheimrath Orth anstrebt, ist in meinem Institute eine Reihe von Jahren hindurch ausgeführt worden.

Wir haben durch bestimmte Publicationen, welche sich in ätiologischer Richtung bewegten, veranlasst, Blutuntersuchungen bei Rachitischen vorgenommen und das Blut dieser Säuglinge histologisch und bacteriell untersucht. Wir dachten damals nicht gerade an Tuberkelbacillen. Es wurde aber auf alle Bacterien, die eventuell im Blute vorkommen konnten, gefahndet. Der Bacterienbefund war in allen Fällen absolut negativ. Und ich glaube behaupten zu dürfen, dass, so wie wir bei einer bestimmten Gruppe besonders schwächlicher Säuglinge zu einem negativen Resultat gelangt sind, die Untersuchung auch bei einem anderen Material zu keinem anderen Endergebniss führen dürfte, selbst wenn einmal im Blute irgend eines Säuglings Tuberkelbacillen gefunden werden sollten. Und ich wage es schon heute mit Bestimmtheit anzunehmen, dass auch hier, um ein Wort des Herrn Orth zu gebrauchen, Alles beim Alten bleiben wird.

Hr. Arthur Meyer: Dass bei der Verbreitung der Tuberculose die Milch eine wesentliche Rolle spielt, dagegen sind bereits verschiedene Gründe angeführt worden, vor allen Dingen die Alterstatistik, die Verbreitung der Tuberculose im kindlichen und erwachsenen Körper und endlich die Bevorzugung des männlichen Geschlechts und gewisser Berufe, welche sich vom Standpunkte der Milchtheorie nicht erklären lassen. Ich möchte noch einige andere anführen. In England und anderen englisch sprechenden Ländern wird die Milch im Allgemeinen roh getrunken, und obgleich ausgedehnte Untersuchungen von Ransome, Delépine, Boyce und Anderen bewiesen haben, dass ein grosser Procentsatz der Milchproben in England Tuberkelbacillen enthält, ist die Mortalitätsziffer der Tuberculose in England eine weit niedrigere, als auf dem europäischen Kontinent, wo die Milch im Allgemeinen gekocht verwendet wird. Das Gegenstück zu England bilden die Verhältnisse auf Sardinien und Sizilien. Hier ist die Rindertuberculose eine fast unbekannte Krankheit (Dr. Vestea). Trotzdem ist wenigstens auf Sardinien die Mortalität an Tuberculose eine höhere als in England. Ebenfalls hierher gehört das Experiment von Bernheim, der drei tuberculöse Frauen beobachtete, die Zwillinge gebaren. Er veranlasste sie sämmtlich, sich von dem einen Zwillinge zu trennen und ihn aufs Land zu schicken, den anderen bei sich zu Hause von einer gesunden Amme aufziehen zu lassen. Die drei isolirten Zwillinge blieben sämmtlich gesund, die drei bei der Mutter verbliebenen wurden sämmtlich inficirt, und mit ihnen zwei der Ammen. Hier haben die Kinder nur die Milch einer gesunden Frau getrunken, und trotzdem wurden sie tuberculös. Wodurch kann also in diesem Falle die Tuberculose anders entstanden sein als durch Inhalation!

Wir wollen aber nicht vergessen, dass die Hauptgrundlage der Inhalationstheorie die Versuche Cornets bilden. Einen der eindrucksvollsten dieser Versuche hat Cornet Ihnen vor fünf oder sechs Jahren hier vorgetragen. Er liess Sputum eines Phthisikers auf einem Teppich antrocknen und fegte diesen mit einem scharfen Besen. In demselben Zimmer waren 48 Meerschweinchen aufgestellt in verschiedener Höhe und Entfernung von dem Teppich. 47 davon wurden tuberculös, und zwar erkrankten diejenigen, die am weitesten von dem Teppich entfernt gestanden hatten, an dem ausgesprochenen Bilde der chronischen cavernösen Lungenphthise. Hier ist zugleich die oft gehörte Behauptung widerlegt, dass man auf dem Inhalationswege bei Thierversuchen keine cavernöse Lungenphthise erzeugen könne. Das Wesentliche ist nur, dass wenige Tuberkelbacillen eindringen, sodass einer oder wenige Herde entstehen, die Zeit und Platz haben, um sich auszudehnen und sich langsam chronisch zu entwickeln.

Auch für die Weiterverbreitung der Tuberculose von dem ursprünglichen Herde, von dem Platze des Eindringens der Bacillen, haben die Cornet'schen Versuche den Weg gewiesen. Cornet hat bereits vor vielen Jahren festgestellt, und zwar an einer grossen Anzahl von Thieren, dass das Lymphgefäss-System der gewöhnliche Weg ist und dass die Tuberkelbacillen sich nur ausnahmsweise der Blutbahn bedienen oder in sie eindringen. Speciell im kindlichen Körper geben die Halsdrüsen einen grossen Procentsatz der Tuberculose. Ich glaube, dass auch diese zu einem nicht geringen Theile durch die Athmung inficirt werden, und zwar von der Pharynx-Tonsille aus. Die Pharynx-Tonsille liegt an einer Stelle, wo der Inhalationsstrom eine Knickung macht. Sie ist durch diesen Platz und durch ihren buchtigen Bau sehr geeignet, das Eindringen der Tuberkelbacillen abzufangen. In der That haben auch zahlreiche Untersuchungen ergeben, dass sie in 10 bis 20 pCt. der Fälle bei sonst durchaus nicht tuberculösen Kindern tuberculös erkrankt ist, und zwar handelt es sich im Wesentlichen um vereinzelte tuberculöse Herde, nicht um eine diffuse tuberculöse Erkrankung der ganzen Drüse. Wo vergleichende Untersuchungen stattfanden, wie von Dieulafoy und v. Scheibner, fand sich auch, dass die adenoiden Vegetationen häufiger erkrankt waren als die Gaumentonsillen. Ich glaube also, dass auch ein grosser Theil der Halsdrüsen auf die Infection von Pharynx-Tonsillen und damit auf Inhalation zurückzuführen ist.

Hr. J. Ruhemann: Um noch einmal den stricten Beweis für das Bestehen der Inhalationstuberculose zu führen, möchte ich daran erinnern, was Virchow hier vor vier Jahren bei der Discussion über einen Vortrag von Krönig behauptet hat. Virchow[1]) bemerkte, dass er bei der Frühform der Tuberculose die meisten Geschwüre in den oberflächlichen Theilen der Schleimhaut der kleinsten Bronchien fand, während das peribronchiale Gewebe und das Lungenparenchym noch intact waren. Ich meine, das ist eigentlich der beste Beweis für das aerogene Entstehen der Tuberculose. Es ist natürlich, wenn die Tuberkelbacillen aus der Luft aufgenommen werden, dass sie nicht immer in die Bronchien hineingelangen, sondern sie können ja auch verschluckt werden, und es entsteht auf diese Weise eine Deglutitions-Tuberculose, die sicher alle Aehnlichkeit hat mit der Tuberculose, die durch Ingesta bedingt

1) s. Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft 1901, XXXI. Bd., I. Th., S. 106.

wird. Aber jene ist doch immer eine aerogene Form, und deshalb haben wir die Prophylaxe gegen die ectogenen Tuberkelbacillen wie bisher weiter fortzusetzen.

Ich möchte nun noch die Sache auf statistischem Wege etwas anders beweisen. Die Tuberculose hat doch, wenigstens in den ersten und mittleren Stadien, keinen continuirlichen Verlauf, sondern sie geht in Schüben vorwärts, denen wieder mehr oder weniger lange Remissionen folgen. Wenn man sich statistisch nun die Zahlen der Exacerbationen zusammenstellt, so findet man, wenn man das Mittel von zehn Jahren nimmt, dass dieser Turnus der Exacerbationen resp. der Ausbrüche der Tuberculose einen ganz bestimmten Verlauf hat. Wie Sie an den Tabellen sehen, welche Morbiditätszahlen und somit weniger Initialzustände als Exacerbationen betreffen, kommen die meisten Fälle im ersten Quartal vor, dann folgt das vierte Quartal, dann das zweite und dann das dritte Quartal. Das Resultat ist aus einer zehnjährigen Statistik der Aufnahmezahlen an Tuberculose in den Berliner Krankenhäusern gefunden. Ich weise gleichzeitig nach, dass sich derselbe Turnus des jährlichen Ablaufes wiederholt, wenn man im zehnjährigen Mittel die wegen acuter Affectionen der Athmungsorgane in den Berliner Krankenhäusern Aufgenommenen rubricirt. Es ist dasselbe Verhältniss, welches sich auch bei der Influenza feststellen lässt. Sie sehen auch bei dieser im ersten Quartal die meisten Fälle, im vierten die nächstgrösste Zahl, dann im zweiten die folgende. Ist es nun auch schon sehr auffallend, dass ein Process, der durch chronisch wirkende Bacillen hervorgerufen wird, in dem jährlichen Turnus denselben Verlauf hat wie Affectionen, welche durch acut wirkende Bacterien hervorgerufen werden, so erscheint weiterhin bemerkenswerth, dass, wenn man Statistiken von Influenza mit Statistiken von Tuberculosemorbidität graphisch zusammenstellt, die hierbei erzielten Curven durchaus proportional verlaufen. Dass nun bezüglich des klinisch ermirbaren Ausbruches und der Exacerbationen der Tuberculose gewisse Beziehungen auch mit anderen Bacterien vorhanden sein müssen, welche aus der Luft in den Körper hineingelangen, dafür liegen die Beweise darin, dass erstens die Influenza-Pandemien alle eine hervorragende Stellung einnehmen in der Hervorrufung und Verschlimmerung der Tuberculose, dass zweitens die Influenza eine der häufigsten und fortlaufendsten Formen acuter Infectionskrankheiten ist, welche wir besitzen. Es sind natürlich häufig larvirte Formen. Aber es lassen sich bei den meisten dieser versteckten Formen die Influenzabacillen noch nachweisen. Bei 115 Fällen von larvirter, sporadischer Influenza, welche man früher unter die Erkältungskrankheiten bezogen hätte, liessen sich in 68 pCt. Influenzabacillen constatiren. Nun möchte ich weiter feststellen, dass in 41 Tuberculosefällen meiner Beobachtung in 28 Fällen Influenza den palpablen Beginn der Tuberculose einleitete und in 18 Fällen jedesmal das Auftreten der Influenza eine Exacerbation der Tuberculose hervorrief. Es fanden sich hierbei unter 80 Sputumuntersuchungen 22 mal Influenzabacillen neben Tuberkelbacillen. Ferner besteht, was ich schon früher auseinandergesetzt habe, ein umgekehrt proportionales Verhältniss zwischen Tuberculose, acuter Affection der Athmungsorgane, Influenza und Sonnenscheindauer. Hier haben Sie fortlaufende Statistiken von Influenza und Tuberculose, verglichen mit Sonnenschein-Curven, und Sie können in den rothen und schwarzen Linien ein umgekehrt proportionales Verhältniss scharf erkennen. Ich möchte also der Meinung sein, dass zwar die Entstehung der pathologisch-anatomischen Substrate durch die Einathmung der Tuberkelbacillen, in den wenigsten Fällen freilich durch die Ingesta geschieht,

dass aber der eigentliche Ausbruch und die Exacerbationen des Processes sehr oft durch Hinzutreten der Influenza resp. anderer acuter Affectionen der Athmungsorgane bedingt werden, dass die Tuberkelbacillen bei der Tuberculose nicht die schiebenden sind, sondern die geschobenen; denn sonst könnte man nie erklären, warum ein so langes Latenzstadium bei der Tuberculose vorhanden ist, und deswegen möchte ich vorschlagen, dass wir die Prophylaxe zwar gegen Tuberkelbacillen bezüglich der Entstehung der Tuberculose richten, dass man aber, um die Exacerbationen auszuschliessen und damit den Verlauf der Tuberculose günstiger zu gestalten, auch die Prophylaxe auf die misch-inficirenden Bacterien, von denen ich die Influenzabacillen obenanstelle, ausdehnt; wenn B. Fränkel vorgeschlagen hat, dass man die Exhalationen der Kranken durch eine Maske unschädlich machen soll, so wäre es vielleicht gar nicht unangebracht, den Tuberculösen einen Respirator tragen zu lassen, damit das Hinzukommen der misch-inficirenden Bacterien von vornherein vermieden wird, und zwar am meisten im ersten und vierten Quartal, weniger im zweiten, am wenigsten im dritten Vierteljahr. (Vergl. die genaueren Ausführungen in J. Ruhemann, „Aetiologie und Prophylaxe der Lungentuberculose". Verlag G. Fischer, Jena, 1900 und „die endemische (sporadische) Influenza". Wiener Klinik 1904, 1. u. 2. H.).

Hr. Cornet: Ich bedauere, Ihre kostbare Zeit noch durch eine historische Berichtigung verkürzen zu müssen.

Im Allgemeinen ist es Brauch und Sitte im litterarischen Leben überhaupt und in unserer Gesellschaft, dass man bei der Besprechung eines Themas sich wenigstens im Allgemeinen über die grundlegenden Arbeiten früherer Autoren informirt, wenn man sich nicht dem Vorwurf der Oberflächlichkeit aussetzen will.

Citate sind keine Gnadenacte der Vortragenden, die sie an ihre Freunde und verehrten Lehrer vertheilen, sondern sie müssen der historischen Wahrheit entsprechen. Es genügt doch nicht, wenn man bei Tuberculose Koch, bei Immunität v. Behring und bei pathologisch-anatomischen Dingen Virchow oder Orth citirt, wenn dies nicht sachlich begründet ist.

Die Thierversuche, die Ihnen Herr Westenhoeffer als etwas Neues mitgetheilt hat, sind schon recht alt, ich habe sie bereits vor 16 Jahren publicirt. Unser hochverehrter Herr Präsident Excellenz v. Bergmann, auf dessen Wunsch ich die Versuche zur Demonstration im chirurgischen Congress wiederholte, wird sich derselben wohl noch erinnern. Herr Westenhoeffer weiss von alledem nichts, wie es scheint. Ich würde dies nicht in dieser Schärfe hervorheben, wenn ich nicht innerhalb Jahresfrist zum zweiten Male nöthig hätte, diese Versuche und Ergebnisse für mich zu reclamiren.

Auch was die Ergebnisse der Westenhoeffer'schen Versuche anlangt, so stimme ich damit zum Theil nicht überein.

Herr Westenhoeffer hat 150 Thiere inficirt, ich habe 8000—4000 Thiere verwendet. Herr Westenhoeffer hat subcutan Meerschweinchen inficirt und glaubt damit die Infectionswege des Tuberkelbacillus studirt zu haben, aber ich denke, um die mannigfachen Wege zu studiren, muss man doch etwas anders verfahren, denn unser Rücken hat ja manches im Leben auszuhalten, aber gegen die subcutane Infection ist er wohl der geschützteste Körpertheil.

Ich bin damals bei den 8000—4000 Thieren ganz systematisch vorgegangen und habe auf jede mögliche Weise subcutan von der Zehe,

der Bauchhaut, dem Rücken, Hals, dann intraperitoneal, ferner durch Einreibungen der unverletzten und verletzten Haut und der Schleimhäute am Munde, Rachen, Nase, Conjunctiva, Ohr, Vagina, Penis resp. Urethra, durch Inhalation von der Lunge aus und durch Verfütterung inficirt und die Wege des Tuberkelbacillus verfolgt.

Diese Versuche ergaben: dass der Tuberkelbacillus durch die gesunden und makroskopisch unverletzten Schleimhäute in den Körper unter gewissen Verhältnissen eindringen kann, ohne an der Eintrittsstelle eine Spur zu hinterlassen, und zwar ist diese Durchgängigkeit anscheinend bei jugendlichen Individuen grösser als bei älteren.

Diese Durchgängigkeit ist also nicht, wie Herr Westenhoeffer angiebt, von seinem verehrten Lehrer Orth erst 1890 entdeckt worden. (Herr Westenhoeffer: 1879!)

Für's Zweite habe ich gefunden — und das ist für die Entstehungsart der Tub. das Wichtigste: der Tuberkelbacillus, der in den Körper eindringt, ruft entweder an der Eingangspforte selbst oder wenigstens in den nächstgelegenen Drüsen die ersten und wichtigsten Veränderungen hervor und geht dann ganz regelmässig schrittweise weiter.

Einer sprungweisen Verbreitung, wie es Herr Westenhoeffer behauptet, muss ich ebenso wie Benda ganz entschieden auf Grund meiner Erfahrungen widersprechen. Niemals finden wir bei einer Infection von der Zehe oder der Bauchhaut aus etwa zuerst die Mesenterialen oder Bronchialdrüsen, niemals die Bronchialdrüsen bei einer Fütterung, niemals die Mesenterialdrüsen bei einer Inhalation zuerst oder vorgeschrittener ergriffen, als die der jeweiligen Infectionsstelle nächsten Lymphdrüsen.

Dieses regelmässige und gesetzmässige schrittweise Fortschreiten habe ich in meinem Lehrbuche als Localisationsgesetz bezeichnet und ich fand es bei allen meinen Versuchen bestätigt.

Gerade dieses Localisationsgesetz giebt der Inhalationslehre erst ihren festen, unerschütterlichen Boden. Dass wir durch Inhalation verstaubten Sputa Tuberculose in den Lungen hervorrufen können, haben schon Koch, Tappeiner und ich viele hundert Mal gezeigt. So wichtig das ist, ist es noch kein Beweis, dass die Lungentuberculose durch Inhalation in der Mehrzahl entstanden sein muss.

Erst durch den pathologisch-anatomischen Nachweis, dass die Lungentub. im Anfange und dass fast alle latenten Herde, die wir zufällig finden, in den Lungen und Bronchialdrüsen ausschliesslich und vornehmlich ihren Sitz haben und dass wir andrerseits auf Grund des Localisationsgesetzes aus dem pathologisch-anatomischen Befunde, wenn das Individuum nicht zu verbreitete Veränderungen zeigt (Westenhoeffer's Thiere lebten meist zu lange), einen sicheren Rückschluss auf die Infectionsstelle machen dürfen, erst diese beiden Thatsachen zwingen uns, die Lungen und Bronchien als Eingangspforte der Tuberkelbacillen in den weitaus meisten Fällen zu erklären und da die Athemluft die einzige Vermittlung mit der Aussenwelt bildet, die Inhalation als den häufigsten Infectionsmodus zu bezeichnen.

Wenn also Herr Orth in der vorletzten Sitzung sagt, man müsse mit der Annahme, dass die Tuberculose eine primäre Inhalationskrankheit sei, etwas zurückhaltend sein, so hat er entweder meine Arbeiten nicht gelesen, was das Wahrscheinlichste ist oder er hatte zuerst die Pflicht, sie zu widerlegen.

Denn Arbeiten an 3000—4000 Thieren lassen sich nicht durch

Ignoriren oder autoritative Behauptungen, auch wenn sie von so geschätzter Stelle wie von Herrn Orth ausgehen, einfach aus der Welt schaffen.

Nun hat Herr Westenhoeffer auf Grund seiner wenigen (mangelhaften) Thierversuche und seiner falschen Annahme schon wieder eine neue Theorie über die Entstehung der Tuberculose aufgestellt, indem er die Verletzung der Mundschleimhaut und die Dentition als den Hauptweg für den Eintritt der Tuberkelbacillen wenigstens bei Kindern erklärt. Natürlich würden sich darnach auch die proph. Massregeln zu richten haben.

Andrerseits hat kürzlich v. Behring, gleichfalls ohne eigentliche Beweise, die infantile Darminfection durch Säuglingsmilch als Hauptquelle der Lungenschwindsucht proklamirt.

Wohin kommen wir mit all den Theorien, wenn man sich gar nicht mehr die Mühe zu geben braucht, den Beweis wenigstens zu versuchen!

Herrn Westenhoeffer's Einfluss wird zwar nicht so weit reichen, gleich ein Institut zur Bekämpfung der Mundinfection ins Leben zu rufen, hingegen soll man in der That damit umgehen, Herrn v. Behring's Hypothesen durch kostspielige Anstalten festeren Grund zu geben.

Und das obwohl wir doch gerade erst unter dem Eindrucke einer gründlichen Ernüchterung über die mangelhaften in keinem Verhältnisse zu den Kosten stehenden Erfolge der Volksheilstätten gegen Tuberculose stehen, deren Gründung viele Millionen verschlungen haben und die wir in ihrer heutigen Form als ein untaugliches Mittel zum Ziel, als ein unreifes, verfehltes Unternehmen bezeichnen müssen.

Anscheinend haben wir doch schon lange viel einfachere Mittel, die Tuberculose zu vermindern. Soll es denn wirklich nur Zufall sein, dass seit der Entdeckung des Tuberkelbac. namentlich aber seit wir eine wissenschaftlich begründete zielbewusste Prophylaxis, auf der Inhalationslehre begründet, besitzen, also seit Ende der 80er Jahre die Tuberculose von 32 Todesfällen auf 10000 Lebende jetzt auf 19 : 10000, also um mehr als ein Drittel gesunken ist, dass seit 1889 in Preussen allein um 370000 Menschen weniger an Tub. gestorben sind, als nach dem Durchschnitt der früheren Jahre zu erwarten war.

Dass an dieser Abnahme die geübte Prophylaxis den allerwesentlichsten Antheil hat, das ist aus Gründen, die ich hier nicht weiter entwickeln kann, meine feste Ueberzeugung. Aber wenn es Einzelnen noch zweifelhaft sein sollte, so möchte ich mir hiermit in aller Form den Vorschlag und den Antrag erlauben, dass wir in einer Anzahl Kreise oder in einigen Regierungsbezirken, die gerade am meisten von Tub. heimgesucht werden, die Prophylaxis probeweise rigoros nach bestimmten Vorschlägen von mir durchführen, um diese für das Gemeinwohl wichtige Frage einmal zur definitiven Entscheidung zu bringen.

Das lässt sich mit relativ geringen Kosten von einigen zwanzigtausend Mark machen und ist wissenschaftlich jedenfalls viel begründeter und berechtigter als alle sonstigen Vorschläge, die uns nur in neue grosse Ausgaben stürzen ohne irgend welche Gewähr ihres Erfolges.

Hr. Auerbach: Ich möchte nur einige landwirthschaftliche Erfahrungen mittheilen, ohne damit sagen zu wollen, dass diese Erfahrungen für die menschliche Pathologie beweisend sind. Speciell die Halsdrüsentuberculose bei den Schweinen scheint evident eine Fütterungstuberculose zu sein. Ich habe Beobachtungen von hervorragenden Züchtern, sowie von einem ganz bedeutenden Landwirth, Herrn von Arnim auf Criewen, der mir schon vor 18 Jahren folgendes mittheilte. Solange er noch

seine Milch zu Butter verarbeitete und die Magermilch an die Schweine verfütterte, war bei den aufgezogenen jungen Schweinen die Halsdrüsentuberkulose ausserordentlich häufig. Als er dann aber seine Milch nach Berlin sandte und die jungen Schweine, sowie sie abgesetzt waren, mit Abkochungen von Roggenschrot fütterte, wurde die Tuberculose ausserordentlich viel seltener. Das giebt doch zu denken. Ausserdem hat man erkannt, dass der Centrifugenschlamm der Milch in den Molkereien, der sehr viel Tuberkelbacillen enthält, ein ausserordentlich gefährliches Futter für Schweine ist; man verbrennt daher jetzt den Centrifugenschlamm.

Dann ist noch die Frage der Dentition behandelt worden. Auch da möchte ich wieder auf gewisse Beobachtungen von Schweinezüchtern zurückkommen. Diese haben Gelegenheit Jahr für Jahr in einer grossen Anzahl gerade junge Thiere — bis zu Hunderten — zu beobachten. Ich habe solche Grosszüchter gefragt, ob bei den Ferkeln während der Dentition Störungen der Gesundheit auftreten. Darauf hat man mir geantwortet, dass die jungen Thiere, wenn sie Eckzähne bekommen, ausserordentlich häufig von Durchfall befallen werden. Das ist um so interessanter, als diese jungen Thiere noch an der Mutter trinken, also irgend eine Aenderung der Ernährung in dieser Zeit nicht stattgefunden hat.

Hr. Orth: Nur wenige Worte. Wenn ich in derselben Weise antworten wollte, wie Herr Cornet mich angeredet hat, dann würde ich sagen: er hat nicht gehört, dass ich nicht von Meerschweinchen und Kaninchen, sondern von Menschen gesprochen habe. Das, was ich gesagt habe von Inhalations- und Fütterungstuberculose, bezog sich auf den Menschen. Also ich hatte gar keine Veranlassung, bei der Beurtheilung der menschlichen Tuberculose auf die Kaninchen des Herrn Cornet einzugehen. Aber ganz abgesehen davon, ich habe ausdrücklich gesagt: ich erkenne die Inhalationstuberculose an, auch als primäre Tuberculose der Lungen. Der Streit geht nur darüber, wie häufig sie ist, und Herr Cornet selbst hat heute wieder gesagt, er nimmt an, dass — ich glaube, es hiess die Mehrzahl, nicht alle jedenfalls — durch Inhalation bedingt seien. Nun habe ich gesagt, man muss vorsichtig sein in der Beurtheilung der menschlichen Tuberculose bei der Frage, wie weit sie auf Inhalation, wie weit nicht auf Inhalation zurückzuführen ist. Es handelt sich hier nicht um eine principielle Streitfrage, sondern nur darum: wie oft ist es Inhalation, wie oft ist es Fütterung, wobei ich noch einmal betonen möchte: auch inhalirte Tuberkelbacillen brauchen nicht von der Lunge aus zu wirken, sondern sie können Tuberculose machen vom Munde aus, vom Rachen aus, auch von der Rachentonsille, ganz zweifellos auch vom Darm aus. Also ich meine, es ist gar nicht schlimm, wenn in einer Discussion über Menschentuberculose von mir Herr Cornet und seine Thierversuche nicht erwähnt worden sind, und selbst, wenn ich sie erwähnt hätte, ich würde doch nichts anderes haben sagen können wie: man muss bei der Beurtheilung, wie weit die menschliche Tuberculose auf Bacilleninhalation in die Lunge beruht oder nicht, vorsichtig sein. Das sage ich auch heute noch trotz Herrn Cornet.

Hr. Cornet (zur persönlichen Bemerkung): Den Vorwurf mangelhafter Citate habe ich nicht Herrn Orth, sondern Herrn Westenhoeffer gemacht. Herrn Orth mache ich zum Vorwurfe, dass er bei Aufstellung seines Satzes: man müsse mit der Annahme, dass die Tuberculose eine Inhalationskrankheit sei, etwas zurückhaltend sein, mein Localisationsgesetz ignorirt hat. Das Localisationsgesetz, dass der Tuberkelbacillus, wenn er in den Körper hineintritt, immer an der Ein-

trittsstelle und in den nächsten Drüsen zur Geltung kommt, gilt ebenso vom Menschen wie vom Thiere. Wir haben wenigstens keinen Beweis, dass es beim Menschen nicht gilt. Im Gegentheil! So lange nicht Jemand bewiesen hat: beim Menschen walten ganz andere Verhältnisse vor, so lange müssen wir eben das, was wir am Thiere sehen, und nicht zehnmal, nicht hundertmal, sondern über dreitausendmal sehen, für den Menschen auch gelten lassen. Herr Orth und Herr Westenhoeffer sprechen vom Menschen, stützen sich aber doch gerade auf ihre Thierversuche.

Hr. Westenhoeffer (Schlusswort): Der Kürze der Zeit wegen kann ich leider nicht auf alle Discussions-Erörterungen eingehen, nur im Anschluss an Herrn Cornet's Bemerkungen möchte ich ganz kurz im Zusammenhang noch einmal resumiren. Mein Thema lautete: Ueber die Wege der Tuberculose-Infection im kindlichen Körper — im kindlichen Körper; und ich habe nur ganz kurz nebenbei gestreift die Tuberculose der Erwachsenen, die Inhalations-Tuberculose. Herrn Cornet's grosses Werk, das ich selbstverständlich sehr wohl kenne, beschäftigt sich, trotzdem er sämmtliche Wege der tuberculösen Infection in Erwägung zieht, hauptsächlich damit und kommt hauptsächlich zu dem Ziele, dass die Tuberculose des Menschen eine Inhalations-Tuberculose wäre. Ich habe ja gerade im Gegensatz hierzu durch Litteraturstudium, durch meine Beobachtungen am Sectionstisch und durch meine Thierexperimente, die ich hier gezeigt habe, darthun wollen, dass die Tuberculose des Kindes hauptsächlich eine Lymphdrüsen-Tuberculose ist, dass beim Kinde gerade die Inhalations-Tuberculose nicht so sehr im Vordergrunde des Interesses stehen kann. Weiter glaube ich, soweit ich mich an das Werk von Herrn Cornet erinnere, dass er nicht in dieser Form, wie ich es hier an meinen Meerschweinchen gezeigt habe, diesen Weg constatirt hat, wenigstens nicht ganz in dieser Weise. Ich habe gezeigt, dass es von jeder Stelle aus gelingt — es bleibt sich ganz gleich, wo — ich habe mit Absicht den Körperhöhlen entfernt liegende Stellen genommen, um den Weg von den den Körperhöhlen entfernt liegenden Stellen in den Körper hinein zu zeigen, — dass es gelingt, eine allgemeine Lymphdrüsen-Tuberculose zu bekommen, dass aber gelegentlich auch Lymphdrüsen übersprungen werden. Ich habe gezeigt, dass es eine Tuberculose der Mesenterialdrüsen und Bronchialdrüsen geben kann, ohne Passage des Tuberkelbacillus durch Darm oder Lunge, und das ist etwas, was, soviel ich weiss, es nach Herrn Cornet nicht giebt[1]). Das sind aber Schlüsse, die ich aus meinen Experimenten ziehen muss; davon kann ich nicht abgehen. Denn bei meinen Thieren kam weder Inhalations- noch Fütterungs-Tuberculose nach der Versuchsanordnung in Frage.

Was im Uebrigen die Meinung des Herrn Cornet betrifft, dass Lymphdrüsen nicht übersprungen werden können, so ist das nicht nur durch meine Experimente hier gezeigt worden, sondern das ist, wie ich hervorgehoben habe, von Dorendorf im ersten anatomischen Institut durch Injection der Lymphbahnen vom Munde aus bewiesen worden[2]). Dort existirt ein Präparat, das sich Jeder ansehen kann, wo durch Injection der Lymphbahnen der Lippenschleimhaut die regionären Submaxillarlymphdrüsen übersprungen und erst die Supraclaviculardrüsen

1) S. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (Kolle-Wassermann): Cornet u. Meyer, Tuberculose, 1902, S. 178. Zeile 44.

2) Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 17, H. 5.

mit Berliner Blau gefärbt worden sind. Also hier ist ein Uebersprungen der Lymphdrüsen am anatomischen Präparat bewiesen worden.

Was nun die andere Sache angeht, nämlich meine Theorie der Disposition bei der Dentition, so glaube ich, dass, wo so viele Theorien über die Tuberculose existiren, es schliesslich nicht darauf ankommt, wenn noch eine Theorie aufgestellt wird. Wir suchen nach Orten minoris resistentiae, wir suchen nach Verletzungen, wir suchen nach Orten, wo der Tuberkelbacillus, wo überhaupt die Bacterien in den Körper eintreten können. Denn das wissen wir: durch unverletztes Epithel gehen die Bacterien nicht durch, und da ist es ganz natürlich, dass, wenn ich eine Statistik der Krankenhäuser, wenn ich die Sectionen der Sectionshäuser nehme, und ich finde immer wieder: um die und die Zeit fängt die Tuberculose allmählich an, sie steigt um die und die Zeit —, dass ich mich frage, was um diese Zeit physiologischer Weise — darum handelt es sich gewöhnlich bei derartigen, stets sich gleich bleibenden Dingen — für eine Störung eintritt, die etwas derartiges ermöglicht. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, dass meine Theorie die allein seligmachende ist. Ich habe ja betont, dass vielleicht in der Mehrzahl der Fälle — aber „vielleicht" habe ich gesagt — fettgedruckt — die Tuberkelbacillen in den Körper eingringen können durch die Verletzungen der Mundschleimhaut bei der Dentition. Ich habe aber an anderer Stelle gesagt: Alles ist möglich, und ich habe zugegeben, dass die Mesenterialdrüsentuberculose vielleicht immer eine primäre Darmtuberculose darstellt, eine Fütterungstuberculose, und dass vielleicht in der Mehrzahl der Fälle oder in vielen Fällen die Bronchialdrüsentuberculose auf eine Affection durch die Lunge zurückzuführen ist, aber absolut nothwendig ist weder das Eine noch das Andere. Ich habe also durchaus nicht schematisirt, was ich übrigens auch Herrn Benda sagen möchte, der gemeint hat, ich wollte ganz einseitig die Lymphdrüsen-Erkrankung ohne Rücksicht auf das zugehörige Organ erklären. Ich behaupte also nicht, dass der von mir angenommene Weg der einzige ist, der existirt. Aber wenn wir schon Verletzungen suchen, und hier haben wir solche, warum sollen wir nicht auf diese unser Augenmerk richten? Dass deswegen die Prophylaxe geändert würde, wie Herr Cornet anzunehmen scheint, ist durchaus nicht der Fall. Nur etwas wird vielleicht geändert oder noch besser betont: die grössere Reinlichkeit. Darauf kommt es an, und dass man die Kinder noch mehr in Acht nimmt und schützt, als man vielleicht bisher gethan hat.

Also, ich möchte ganz kurz recapituliren, dass ich hinsichtlich der Prophylaxe ganz auf dem Standpunkt stehe, der bisher eingenommen worden ist, wie aus meinem Vortrage klar hervorgeht, und dass ich die Dentitionszeit nicht als eine Krankheit an sich und auch nicht als die einzige Disposition zur Entstehung der Tuberculose im Kindesalter ansehe; aber für eine wesentliche Disposition halte ich sie, dabei muss ich vorläufig bleiben [1]).

---

1) Im Uebrigen werden zur Klärung dieser Frage in unserem Institut Untersuchungen angestellt werden, z. Th. sind sie bereits in Angriff genommen.

Sitzung vom 2. März 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich begrüsse als Gäste die Herren DDr. Hoodridge-Amerika und Kull, Director der städtischen Blindenanstalt Berlin.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Schöne:

Demonstration eines Falles von hämorrhagischem Sarkom des Oberschenkels.

Ich habe die Ehre Ihnen einen Fall von Sarkom des Oberschenkels vorzustellen, der zwar nichts wesentlich Neues bietet, dessen Diagnose aber so schwierig war, dass er schon aus diesem Grunde besondere Aufmerksamkeit verdient. Aus der Anamnese des hier anwesenden 20jährigen Mannes will ich nur kurz hervorheben, dass er Ende October 1903, angeblich wenige Tage, nachdem er sich beim Tragen eines Fasses dicht über der Kniescheibe heftig gedrückt hatte, mit allmählich zunehmenden ziehenden Schmerzen in der Gegend des linken Knies erkrankte, ohne Fieber und ohne Störungen des Allgemeinbefindens. Anfang November bemerkte er eine Schwellung in der Kniekehle, die sich bald auf die Innenfläche des Oberschenkels fortsetzte. Der Ende November zugezogene Arzt stellte eine fluctuirende Schwellung fest und entleerte Anfang December durch Punction etwa 200 ccm reinen Blutes.

Als wir den Kranken in den letzten Tagen des vorigen Jahres in der Königlichen chirurgischen Universitätsklinik zum ersten Male sahen, fanden wir einen sehr abgemagerten und anämischen Mann mit anscheinend gesunden inneren Organen. Die Blutuntersuchung ergab eine leichte Leukocytose. Das linke Knie stand in mässiger Flexionscontractur. Das Gelenk selbst erschien gesund. Das untere Drittel des Oberschenkels zeigte eine spindelförmige Anschwellung von etwa Kindskopfgrösse, ohne scharfe Grenzen. Sie trat am stärksten an der Innenseite, aber auch deutlich in der Kniekehle hervor. Die Haut über dieser Schwellung war unverändert. Ueber allen Theilen der Geschwulst bestand eine sehr deutliche, schwappende Fluctuation. Nirgends gelang es, eine festere Stelle zu fühlen. Auch die Conturen des Knochens erschienen bei der Palpation intact; nur an einer einzigen Stelle, hinten und aussen, konnte man eine kleine, harte Auflagerung am Femur fühlen. Die Geschwulst pulsirte nicht; es waren keine abnormen Geräusche über ihr zu hören; die Unterschenkelarterien pulsirten lebhaft; die Leistendrüsen waren wenig geschwollen; es bestand unregelmässiges Fieber, bis zu 38,4. Das Röntgenbild ergab wieder fast normale Knochenconturen und nur innerhalb des Knochens selbst, im untersten Abschnitt der Diaphyse des Femur, der medialen Contur des Knochens angeschlossen, einen etwa 50 Pfennigstück-grossen, sehr schwachen, aber ziemlich scharf begrenzten Schatten. Eine Probepunction entleerte 300 ccm reinen Blutes mit zahlreichen Flocken, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibringerinnsel erwiesen. Die Cultur blieb steril.

Die Geschwulst wuchs schnell; die Perforation drohte; wir mussten uns zu einer Diagnose und zum Handeln entschliessen.

Ich glaube, dass dieser Fall geeignet ist, zu erläutern, wie nothwendig es ist, klar zu unterscheiden zwischen einer Diagnose, die sich als zwingende Schlussfolgerung aus dem objectiven Befund ergiebt, und einer Diagnose, welche wir nur auf Grund ganz bestimmter Erfahrungen zu stellen berechtigt sind.

Ich meine, rein objectiv konnte man hier nicht mehr diagnosticiren

als ein langsam wachsendes Hämatom am unteren Ende des Oberschenkels, wahrscheinlich verbunden mit irgend welchen Veränderungen am Knochen, die aber, wenn das Röntgenbild nicht täuschte, mehr im Sinne eines Defects als einer Neubildung zu deuten waren. Wir dachten an ein einfaches Hämatom, vielleicht in Communication mit einer grösseren Vene, an Hämophilie, an Aneurysma, an eine atypische Form von Osteomyelitis und vor allen Dingen an Sarkom. Hämophilie glaubten wir ausschliessen zu dürfen, weil sich weder in der Anamnese, noch bei Gelegenheit der Incision eines furunculösen Abscesses ein Anhalt dafür bot. In der Diagnose Sarkom aber gegenüber den anderen Möglichkeiten bestärkte uns die Erfahrung, dass einmal der unterste Abschnitt des Femur eine Prädilectionsstelle für Sarkome ist, und weiter, dass die allermeisten dieser unklaren Hämatome, die mit Veränderungen am Knochen verbunden waren, sich bei genauer Untersuchung doch schliesslich als Sarkome herausgestellt haben. Ich komme hierauf noch mit wenigen Worten zurück.

Wir erhofften Aufklärung von der Probeincision, die Excellenz v. Bergmann am 18. I. 1904 ausführte. Aber auch sie enttäuschte uns. Sie eröffnete eine mächtige Höhle, aus der flüssiges Blut und Blutcoagula in Menge hervorstürzten. Deutlich war zu sehen, wie das Blut sich überall zwischen die Muskeln eingewühlt hatte. In der Tiefe lag der Knochen frei und zeigte an der Stelle des Schattens im Röntgenbilde, dicht über der Epiphyse, einen etwa wallnussgrossen, keilförmigen Defect, dessen Wandungen mit kleinen papillären Excrescenzen besetzt waren, die makroskopisch mit Sicherheit weder als Tumor noch als einfache Granulationen oder Gerinnsel gedeutet werden konnten. Auch sonst fand sich nichts, was das Vorhandensein eines Tumors bewies. Trotzdem entschloss sich Excellenz v. Bergmann sofort, auf Grund der erwähnten Erfahrung unter der Diagnose Sarkom die Amputatio femoris auszuführen, welche glatt heilte.

Als wir das Präparat zergliederten und auch den Knochen in der Längsrichtung durchsägten, gelang es uns zu unserem Erstaunen noch immer nicht, eine zweifellos sarkomatöse Stelle zu finden. Erst die genaue mikroskopische Untersuchung der Wand des Knochendefects und einiger Auflagerungen im Planum popliteum ermöglichte die Diagnose: Mischzelliges Sarkom. Die Präparate sind hier aufgestellt. Eine Cultur aus den Belägen der Knochenhöhle blieb steril. Ich kann auf den mikroskopischen Befund nicht näher eingehen, ich muss mich begnügen festzustellen, dass der Tumor in die Gruppe der hämorrhagisch zerfallenen Sarkome gehört, von denen insbesondere diejenigen, welche die Erscheinung der Pulsation zeigen, unter dem Namen der Knochenaneurysmen hauptsächlich in der französischen Litteratur des vorigen Jahrhunderts eine Rolle gespielt haben. Die grosse Mehrzahl dieser Knochenaneurysmen hat sich bei genauester mikroskopischer Untersuchung schliesslich doch als Sarkome erwiesen.

Mir liegt heute nur daran, die Wichtigkeit und Schwierigkeit der Diagnose zu betonen, die, wie ich glaube, in vielen Fällen nur auf Grund der Erfahrung gestellt werden kann.

2. Hr. **Paul Rosenstein**:

Ein Fall von geheilter Ektopie der Harnblase.

Ich habe die Ehre, Ihnen im Auftrage meines Chefs, des Herrn Professor Israel, ein 6jähriges Mädchen vorzustellen, welches wegen angeborener Ektopie der Harnblase auf die Abtheilung kam. Wie in allen diesen Fällen bestand eine Spaltung der Blasenwand zwischen Nabel und Symphyse; der Spalt wurde durch die hintere Blasenwand

ausgefüllt, deren Schleimhautfläche mit den Ureterenmündungen frei zu Tage lag. Die vordere Blasenwand fehlte, ebenso die Urethra. Der Urin rieselte dauernd am Bauch und Beinen herab und erzeugte Ekzem. Die Clitoris war in zwei weit von einander entfernte Hälften gespalten, die Symphyse unvereinigt. Die Vagina war vorhanden.

Gegen dieses furchtbare Leiden hat man vielfache Heilverfahren versucht, welche man unter 4 Gruppen rubriciren kann. Erstens hat man versucht, eine vordere Blasenwand durch plastischen Ersatz mittelst gestielter Hautlappen zu schaffen. Ein zweites Verfahren besteht in der direkten Vereinigung der Spaltränder der Blase durch Naht; ein dritter Ersatz der vorderen Blasenwand wurde erhalten durch ein aus dem Zusammenhange ausgeschaltetes, nur noch mit dem Mesenterium verbundenes und der Länge nach aufgeschnittenes Dünndarmstück. Alle zahlreichen Modificationen dieser Versuche, einen Blasenhohlraum wiederherzustellen, gaben ungenügende Resultate, theils, weil ein Sphincterverschluss sich nicht wiederherstellen liess, daher die Incontinenz bestehen blieb, theils, weil es in der neugebildeten Blase immer wieder zu Concrementbildung kam. Deshalb hat man in einer 4. Gruppe therapeutischer Bestrebungen ganz von der Schaffung eines Blasenhohlraumes Abstand genommen, hat vielmehr die Aufgabe, die quälende und ekelhafte Benässung des Körpers zu beseitigen, in anderer Weise gelöst.

Sonnenburg nähte die ausgelösten Ureteren an der Wurzel der Penisrinne an, um einen vollständig abschliessenden Recipienten anbringen zu können. Andere Chirurgen beseitigten die Incontinenz und damit den Recipienten, indem sie die Harnleiter in den Darm einpflanzten, so dass der Urin periodisch wie der Stuhl entleert werden könne. Die Beobachtung, dass die Einmündung der Ureteren in den bacterienreichen Darm nicht selten zu aufsteigenden Pyelonephriten führte, brachte Maydl auf die fruchtbare Idee, das ganze Trigonum Lieutaudii mit den beiden Ureterenmündungen und ihren Sphincteren in die Flexura sigmoidea einzupflanzen, damit der natürliche Schutz gegen das Eindringen von Entzündungserregern erhalten bleibe. Obwohl diese Methode ausgezeichnete Resultate ergeben hat, schützt sie nicht völlig vor Infection der Nieren. Deshalb hat Borelius und sein Assistent Berglund im vorigen Jahre im Centralblatt für Chirurgie ein Verfahren veröffentlicht, welches eine noch grössere Sicherheit gegen Infection gewährt. Sie legten an der Wurzel der Flexura sigmoidea eine Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel an, durch welche die Fäces vom Colon descendens mit Umgehung der Flexur direkt in den Mastdarm gelangen sollten. An dem Scheitelpunkte der ausgeschalteten Schlinge pflanzten sie das Trigonum mit den beiden Ureterenmündungen ein, und erreichten so, dass der Harnstrom sich ausser Contact mit den Fäces in den Darm ergiessen konnte. Nach diesem Verfahren, welches wohl als das zweckmässigste erscheint, ist dieses kleine Mädchen von Herrn Prof. Israel operirt worden, mit dem vortrefflichen Resultate, dass das Kind den Harn am Tage 2—3 Stunden, Nachts 8 Stunden hält.

Der Gang der Operation bestand also in der Umschneidung und Auslösung der Blase bis auf die Ureteren, Exstirpation der ausgelösten Blase bis auf das die Ureterenmündungen tragende Trigonum. Dann wurde die Flexur hervorgeholt, an ihrer Wurzel zu- und abführender Schenkel durch Nahtanastomose vereinigt, und das Trigonum in einem Längsschnitt am Scheitel der Darmschlinge eingenäht, nachdem die Ureteren durch Auslösung aus dem umgebenden Gewebe genügend mobilisirt waren, um ohne Spannung an den Darm herangeführt zu werden. Die Wunde wurde nicht primär geschlossen, sondern tamponirt, und das ist der Grund, weshalb zur Zeit, 6 Wochen nach der Operation,

noch eine kleine Granulation besteht, welche sich bereits seitlich zu epithelisiren beginnt. Anfangs wurde dem Kinde ein Quincke'sches Darmrohr in das Rectum geführt, durch welches der Urin dauernd abfloss; nach einigen Tagen wurde dasselbe am Tage, später auch Nachts fortgelassen, und seit 4 Wochen urinirt das Kind mit zunehmender Länge der Pause per anum; Nachts schläft es 8 Stunden durch und entleert dann eine einmalige Menge von 200 ccm. Irgend welche Belästigungen sind durch die veränderte Passage nicht hervorgetreten.

3. Hr. E. Israel:

Demonstration einer Dermoidcyste der Mamma.

Ich möchte Ihnen in aller Kürze ein Präparat demonstriren, das ich durch Amputatio mammae von einer 40jährigen Frau gewonnen habe. Dass bösartige Tumoren der Mamma häufig vorkommen, ist allgemein bekannt, doch selten sind gutartige Tumoren der Mamma in diesem Alter. Ich möchte Ihnen einen solchen Fall zeigen. Sie sehen hier eine Cyste, die etwa die Grösse einer Kleinkinderfaust hat. Sie ist gefüllt von einer breiigen Masse, die an dem frischen Präparat eine graugelbliche Farbe hatte.

Interessant ist der Fall einmal deshalb, weil er zeigt, dass gutartige Mamma-Tumoren bei Frauen in diesem Alter, wenn auch verhältnissmässig selten, so doch thatsächlich in der Praxis einmal vorkommen, und dann darum, weil die Patientin aus einer Familie stammt, in der Krebs mehrfach vorgekommen ist. Man sieht auch an diesem Fall, dass ein Mensch in einem Organ einen gutartigen Tumor haben kann, wenn auch ein Vorfahre in demselben Organ einen Krebs hatte. In anatomischer Beziehung ist die Cyste insofern von gewissem Interesse, als ihr Genus nicht einfach zu deuten ist. Im ersten Augenblick konnte man die Neubildung für ein Atherom halten. Dagegen spricht die weite Entfernung von der Haut und dann auch das mikroskopische Präparat der Cystenwand. Man sieht oben verhornte Epithelien, darunter eine Bindegewebsschicht, die der Cutis gleicht, und schliesslich eine Schicht, in der man ein nicht sehr hohes und etwas verzogenes Epithel sieht, das man als Drüsendurchschnitt ansehen muss, so dass man das Ganze als eine Dermoidcyste der Mamma zu deuten hat.

4. Hr. Th. Rosenheim:

Demonstration eines Endoskop für Rectum und Sigmaschlinge.

Vor Kurzem hat Ihnen Herr Strauss[1]) ein Instrument für die Rectoskopie und Romanoskopie demonstrirt, das so eingerichtet ist, dass der Beleuchtungskörper in das starre, 35 cm lange Rohr nach vorn zur Spitze eingeführt wird und mit ihm zugleich eine Vorrichtung, die durch eine kleine Glasscheibe einen luftdichten Abschluss des Tubus nach aussen ermöglicht, so dass man durch eine Seitenöffnung mit einem Doppelgebläse Luft einblasen kann, die vom Rohr aus in den Darm eindringt und ihn aufbläht. In dem so künstlich dilatirten Darm soll das Vorschieben des Tubus aus dem Rectum in die Flex. sigm. hinein und in derselben weiter unter Leitung des Auges sich besonders leicht vollziehen. Das Princip, das hier von Strauss verwendet wurde, ist nicht neu; schon Laws[2]) verwerthete es und nach ihm hat Tuttle[3]), von der gleichen Idee geleitet, sein „Pneumatic Proctoscop" construirt, das

1) D. W. 1903, No. 48.
2) Cit. nach Tuttle.
3) Medical News 1902, No. 4.

dem Strauss'schen ungefähr entspricht, welch letzteres ich seit etwa 8 Monaten zu erproben Gelegenheit habe.

Alle diese Instrumente sind complicirt, kostspielig und haben eine Reihe von Nachtheilen; unter den letzteren nenne ich die Beschmutzbarkeit der Lampe durch Darminhalt, ferner den Zwang, bei Manipulationen im Darm, z. B. beim Reinigen der Schleimhaut, was ja doch oft nöthig ist, den ganzen Beleuchtungsapparat wieder aus dem Tubus herausnehmen zu müssen, wenn man nicht Gefahr laufen will, ihn an seiner empfindlichsten Stelle, an der Spitze zu zerbrechen. Das sind doch hier, wo wir rasch und schonend arbeiten wollen, zum Mindesten Unbequemlichkeiten. Und diesen gegenüber sehe ich keine erheblichen Vortheile. Denn die Voraussetzung, von der Tuttle z. B. auszugehen scheint, dass es gemeinhin wünschenswerth ist, die Einführung des Tubus in das Sigma durch gleichzeitige Luftaufblähung des Organs zu erleichtern, ist für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend und auch Strauss steht mit Recht auf dem Standpunkt, dass die Insufflationsmethode nur eine facultative ist; nur gehe ich noch einen Schritt weiter als Strauss und meine auf Grund langjähriger Praxis, dass man mit den einfachen Kelly'schen Röhren, die hinten mit einem Electroskop versehen sind, gewöhnlich ohne Aufblähung zum Ziel kommt und auch Schreiber[1]) hat seine wichtigen Untersuchungen in 100 Fällen ohne dieses Hülfsmittel erfolgreich durchgeführt. Der umständliche und zerbrechliche Apparat ist also nicht eigentlich als nothwendiges Normalinstrument zu betrachten, und wenn auch zugegeben werden kann, dass für Ausnahmefälle die Aufblähung thatsächlich sich vortheilhaft erweist, sollte sich diese an unserem Instrument nicht leichter ermöglichen lassen, als dies bei den bisherigen Constructionen geschah? Ich glaube, dass das Darmrohr[2]), das ich Ihnen hier vorlege, diese Aufgabe in einfacher Form löst.

Ich zeige Ihnen hier meinen Tubus für die Romanoskopie: er ist ca. 36 cm lang, die Lumenweite beträgt 1,6 cm. Im Endtheil erweitert er sich auf eine Strecke von 5 cm zu 2,2 cm Lw., da nach Entfernung des Mandrin in dieses ein Ansatzstück eingeschoben wird, das den Haken für Fixirung des Electroskop trägt, und das über dem Rande des letzteren noch eine genügend weite Oeffnung zur Einführung von Tupfern, Curetten und Zangen unter Leitung des Auges bietet, genau die Einrichtung wie bei meinem Oesophagoskop. Macht nun einmal das Vorwärtsschieben des Tubus in der Kniebrustlage des Patienten trotz exacter Einstellung des Lumens, worauf alles ankommt, Schwierigkeiten, und will ich nun zur Erleichterung des Vordringens den vorgelagerten Darmtheil aufblähen, so ersetze ich dieses Ansatzstück durch Einschiebung eines anderen von gleicher Länge und Weite, das aber mit verschraubbarem Glasplattenverschluss und mit einem Seitenhahn, an dem ein Gebläse hängt, versehen ist. Befestige ich jetzt das Electroskop an seinem Haken, so deckt dieses einen kleinen Theil der Glasplatte; durch den oberen, freibleibenden kann ich wie früher die Inspection vornehmen und die Bilder sind wohl so scharf wie bei dem Tuttle-Strauss-schen Instrument. Allerdings erreicht man dieses günstige Resultat erst zuverlässig durch eine kleine Vorrichtung zum Abblenden, eine Metallkappe, die auf das Glas aufgeschoben ist und sie, wie das Electroskop, umrahmt; durch diese einfache Neuerung ist es möglich, alle störenden Reflexe, die sonst durch die zwischen Auge und Object der

1) Die Recto-Romanoskopie. Berlin 1908.

2) Dasselbe ist nach meiner Angabe von W. A. Hirschmann, Berlin, hergestellt.

Betrachtung befindliche Glasplatte hervorgerufen werden, auszuschalten. Wird die Glasplatte mal während der Untersuchung unsauber, so gelingt die Säuberung leicht, da sie für sich allein abschraubbar ist.

Ich verfüge nun noch über 2 kürzere Tuben (25 und 15 cm lang) von 1,8—2,0 cm Lw.; dieselben beiden Ansatzstücke wie für das 35 cm Rohr werden auch hier verwendet, so dass ich so in einfachster Weise mit ausreichendem Instrumentarium für Rectum und Sigmaschlinge versehen bin.

Ueber die Technik der Endoskopie des Rectum und der Flexura sigm. hätte ich kaum etwas Besonderes mitzutheilen. Sie finden alles Wesentliche in der Monographie Schreiber's[1]), die eine gewissenhafte Prüfung des Verfahrens an 100 Individuen bietet. Dass auf diesem Wege mancherlei im Interesse unserer Kranken geleistet werden kann, darin sind alle, die sich mit der Methode beschäftigt haben, einig, das zeigen die Beobachtungen Fedoroff's[2]), Tuttle's[3]), Schreiber's, wie meine eigenen[4]). Nur einer irrthümlichen Auffassung, die leicht aus den bisher erschienenen Mittheilungen resultiren könnte, möchte ich hier in Uebereinstimmung mit Ewald[5]) entgegentreten, nämlich als ob es eigentlich in jedem Falle ohne besondere Schwierigkeit gelänge, bis tief in die Flexura sigm. hinein vorzudringen und einwandsfreie Befunde zu erheben. Entfaltbarkeit und Beweglichkeit des Rectum sind ebenso wie für die Fortbewegung des Kothes, so auch für die Endoskopie nothwendige Voraussetzungen. Ausgesprochene Entwickelungshemmungen der Douglastasche und des Mastdarms (nach W. A. Freund[6]) gewöhnlich mit Douglasitis complicirt, Uterus- und besonders Adnexerkrankungen, Prostataaffectionen und sonstige raumbeengende oder die Empfindlichkeit des zu untersuchenden Organs ungünstig beeinflussende Processe können die Endoskopie hemmen resp. unmöglich machen; auch können bei ihrer Ausführung unter diesen Umständen leicht schädliche Folgen eintreten. Abgesehen von der Störung durch diese Complicationen kann die Untersuchung speciell der Flexura sigmoidea dadurch verhindert werden, dass es überhaupt nicht gelingt, vom Mastdarm aus durch die Plica rectoromana (Schreiber) in den oberen Theil vorzudringen und zwar entweder, weil ein Spasmus, der oft beim Zuwarten nicht nachgiebt, aufhält oder aber weil der Uebergang des unteren in den oberen Darmabschnitt sich unter einem spitzen Winkel vollzieht (angeborene Anomalie oder Resultat einer Mesenteriitis und ähnlicher Vorgänge) oder weil in Folge abnormer Fixationen der Versuch der Streckung des Organs beim Endoskopiren mehr oder weniger erhebliche Achsendrehung hervorruft. Die natürliche pneumatische Dilatation des Sigma bleibt in allen diesen Fällen aus und die künstliche versagt gemeinhin: die einstreichende Luft dringt rasch in die höheren Colontheile, während der vor unseren Augen liegende sich nicht genügend erweitert, um den Tubus vorrücken zu lassen. Andere Male gelangt man schliesslich unter einigem Andrängen in den Anfangstheil der Sigmaschlinge, aber auch in dieser geht es sehr schwer oder gar nicht weiter. Durch Contraction entstandene Schleimhautwülste bilden einen rosettenartigen festen Ver-

1) Die Recto-Romanoskopie. Berlin 1903.

2) Arch. f. Chirurgie Bd. 57.

3) Treatise on diseases of the anus, rectum and pelvic colon. New-York 1903.

4) D. med. Wochenschr. 1904, No. 11.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 45.

6) Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1899, Bd. II.

schluss oder das Lumen verengt sich trichterförmig und kann auf keine Weise zu ausreichendem Klaffen gebracht werden; auch Modificationen in der Lagerung des Patienten ändern nichts, es handelt sich hier eben um unser Vorgehen hemmende Spasmen als Folge und Ausdruck allgemeiner Nervosität resp. besonderer localer Irritabilität. So gelangte ich jüngst bei einem Falle in meiner Klinik (Neurasthenia gravis, spast. Obstipation, chron. Sigmoiditis) zu verschiedenen Zeiten verschieden weit in die Flexur hinein: einmal 33, einmal 27, einmal 28 cm vom After gemessen, und bei einem zweiten ähnlichen vermochte ich im December 1903 ohne Schwierigkeit die Sigmaschlinge bis 32 cm zu besichtigen und im Februar 1904 misslangen 2 Versuche auch nur die Plica rectoromana zu passiren. Und hier sowohl wie in manchen anderen Fällen musste ich mich davon überzeugen, dass gegen mein Erwarten auch die Zuhülfenahme der pneumatischen Dilatation die Untersuchung gar nicht oder nur sehr wenig förderte!

Tagesordnung.

Discussion über den Vortrag des Herrn **Karewski**:

Ueber anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und über die Indicationen zur Appendectomie.

Hr. J. Israel: Man darf wohl annehmen, dass sich die meisten Aerzte auf drei Indicationen zur operativen Behandlung der Perityphlitis geeinigt haben: erstens Abscessbildung im Gefolge des acuten Anfalls, zweitens chronische Blinddarmbeschwerden und drittens Neigung zu Recidiven. Wenn auch diese Uebereinstimmung als ein erfreulicher Fortschritt zu begrüssen ist, so trifft sie doch keinesfalls den Kernpunkt der Perityphlitisbehandlung. Die fundamentale Frage, deren richtige Beantwortung den schwerwiegendsten Einfluss auf die Mortalität dieser Krankheit ausübt, ist die nach unserem Verhalten im Beginn des acuten Anfalls. Bis jetzt ist die Behandlung der meisten Aerzte eine abwartende. Zur Operation wird erst dann gerathen, wenn man glaubt, auf Grund von klinischen Symptomen eine üble Wendung erkennen zu können, sei es eine Perforation, eine Peritonitis oder eine fortschreitende Eiterung. Dieser Standpunkt wäre richtig, wenn diese gefährlichen Ereignisse sich mit Regelmässigkeit und Sicherheit durch eindeutige Symptome frühzeitig genug für den Erfolg eines operativen Eingriffs verrathen würden. Leider aber trifft diese Bedingung für eine nicht geringe Anzahl von Fällen ganz und gar nicht zu. Die allerschwersten Veränderungen können sich vorbereiten, ja bereits eingetreten sein, ohne dass das klinische Bild es auch nur ahnen lässt. Jeder, der eine grosse Erfahrung hat, wird Peritonitiden gesehen haben, denen alle Cardinalsymptome fehlen. Es giebt Peritonitiden ohne Fieber, ohne wesentliche Steigerung der Pulsfrequenz, ohne Unterdrückung der Abdominalathmung, ohne spontane Schmerzen, ja zuletzt sind mir sogar Fälle ohne Druckschmerz begegnet. Ich habe wiederholt Totalgangrän des Wurmfortsatzes gesehen bei durchaus beruhigendem Verhalten der Temperatur, des Pulses, des Allgemeinbefindens. Bei dieser häufigen Incongruenz zwischen dem klinischen Bilde und der Schwere des Krankheitsprocesses dürfen wir unmöglich die Entscheidung, ob und wann ein operativer Eingriff nothwendig ist, Symptomen überlassen, welche häufig fehlen oder erst deutlich werden, wenn operative Hülfe zu spät kommt. Können wir also einerseits die Vorboten der Lebensgefahr nicht in jedem Einzelfalle erkennen, können wir andererseits bei bereits ausgebildeter Peritonitis die wenigsten Kranken retten, so bleibt uns nichts anderes übrig, als die Aufgabe von einer anderen Seite anzufassen. Wir dürfen uns nicht mehr damit begnügen, die eingetretene Lebensgefahr im

Einzelfalle zu bekämpfen, sondern wir müssen generell der Möglichkeit ihres Eintretens in allen Fällen vorbeugen, indem wir principiell jede acute Perityphlitis im Beginne des Anfalls operiren, gleichviel ob Symptome vorhanden sind, welche uns dazu auffordern oder nicht.

Dass diese Behandlung bessere Resultate giebt als die übliche abwartende, das ist zwar schon von Riedel und Sprengel durch ihre Resultate dargethan worden. Dennoch halte ich es für zweckmässig, auch meine Erfahrungen aus dem letzten Jahre zur Stütze dieses Princips in die Wagschale zu werfen, da sie überzeugend sind, obwohl die Anzahl der darin vertretenen Frühoperationen verhältnismässig gering ist. Denn unter den 104 Perityphlitisoperationen seit dem 1. Januar 1908 befinden sich nur 17 Frühoperationen innerhalb der ersten 48 Stunden, weil ich mich erst nach vielen bitteren Erfahrungen in dem letzten Halbjahr zur principiellen Frühoperation durchgerungen habe. Unter diesen 104 Operationen des letzten Jahres habe ich 68 theils wegen chronischer Blinddarmbeschwerden, theils wegen häufiger Recidive im freien Intervall ausgeführt. Von diesen ist keiner gestorben. 41 sind im acuten Anfall operirt. Darunter befinden sich 17 Frühoperationen innerhalb der ersten 48 Stunden: 24 dagegen sind zunächst entweder vor oder nach der Aufnahme im Krankenhause resp. der Privatklinik abwartend behandelt worden, und erst zwischen dem 3. und 14. Tage zur Operation gekommen auf Grund von Symptomen, welche eine Wendung zum Schlechteren andeuteten. Während nun die 17 Frühoperationen keinen einzigen Todesfall ergeben haben, haben wir unter den 24 erst nach dem dritten Tage Operierten acht bald oder später erfolgende Todesfälle an diffuser Perforationsperitonitis zu beklagen.

Dieser Unterschied der Mortalität spricht eine deutliche Sprache; die Bedeutung dieser Zahlen wird noch erhöht durch die Thatsache, dass unter diesen 17 Fällen von Frühoperationen sich sieben der schwersten Fälle befunden haben, von denen ich theils mit grosser Wahrscheinlichkeit, theils mit absoluter Sicherheit sagen kann, dass sie verloren waren, wenn sie um Weniges später zur Operation gekommen wären. Diese Fälle waren erstens ein perforirtes Empyem mit beginnender eitriger Peritonitis, zweitens eine ganz diffuse Perforationsperitonitis, drittens, viertens, fünftens drei Fälle von Totalgangrän, und zwar eine ohne eitrige Peritonitis, zwei mit ausgebreiteter eitriger Peritonitis, sechstens und siebentens Partialgangrän des Wurmfortsatzes, davon einer mit beginnender eitriger Peritonitis, ein anderer mit Perforation und ganz ausgedehnter eitriger Peritonitis.

Während also die 8 nach dem 3. Tage operirten diffusen Peritonitiden sämmtlich gestorben sind, kamen die 4 innerhalb der ersten 48 Stunden operirten sämmtlich zur Heilung.

Erwägt man noch, dass dieses Zustände sind, welche oft schon nach Stunden irreparabel werden, dass ferner bei einem Theil dieser 7 Fälle die Symptome so wenig gravirend waren, dass aus ihnen eine Berechtigung zu einem operativen Eingriff keineswegs hätte hergeleitet werden können, so darf ich mit Recht behaupten, dass entweder alle oder der grösste Theil dieser Kranken dem frühzeitigen Eingriff innerhalb der ersten 48 Stunden ihr Leben verdanken.

Wenn es auch zweifellos ist, dass bei Befolgung dieser Maxime eine grosse Anzahl von Menschen operirt werden wird, welche ohne Operation den acuten Anfall überwunden hätten, so werden sie zum mindesten den Gewinn davontragen, dass sie gegen später eventuell auftretende gefährliche Recidive geschützt sind. Es muss dahingestellt bleiben, ob eine Zeit kommen wird, in der eine verfeinerte Diagnostik uns ermöglicht,

Art, Ausdehnung und Charakter des Processes in jedem Einzelfalle genügend zu erkennen, um zu entscheiden, ob conservativ oder operativ zu behandeln ist. Aber bei dem heutigen Stande unseres diagnostischen Könnens muss ein Perityphlitiker, der nicht das Risiko tragen will, im acuten Anfall zu sterben, die Operation betrachten wie die Zahlung einer Prämie auf Unfallversicherung. Viele werden die Prämie umsonst bezahlen müssen, aber die Nichtversicherten werden im Falle eines ernsten Unfalls einen erheblich grösseren Verlust erleiden, als die Zahlung der Prämie verursacht hätte.

Hr. Ewald: Ich hatte eigentlich geglaubt, ich würde nur mit Herrn Collegen Karewski hier zu verhandeln haben, aber nach den Discussionsbemerkungen, welche Herr College Israel soeben gemacht hat, scheint es mir doppelt nöthig zu sein, dass auch ein Innerer in dieser Frage zum Wort kommt.

Sie wissen ja: es ist ein alter Kampf zwischen dem inneren und dem äusseren Mediciner in dieser Frage gewesen, und der ist immer noch nicht zu Ende gekommen. Ich glaube, er wird auch überhaupt nicht zu Ende kommen, weil die Entscheidung in diesen Dingen zum Theil gar nicht Sache einer festen, allgemein gültigen Regel ist, sondern Sache des Temperaments und der subjectiven Erfahrung des einzelnen Arztes und namentlich auch der Zustimmung des Patienten im konkreten Falle bleiben wird.

Was Herr College Israel über die Nothwendigkeit der Operation in gewissen Fällen gesagt hat, ist ja vollständig richtig. Wir stehen alle auf dem Standpunkte, dass wir acute Perforationen, dass wir Perityphlitiden, die zu Abscessen neigen, dass wir Perityphlitiden, die sich in die Breite als diffuse Peritonitis entwickeln, operiren lassen und zwar so schnell und so früh als möglich. Ja, ich gehe noch einen Schritt weiter wie Herr College Israel: ich lasse auch alle diejenigen Fälle sofort operiren, bei welchen ich ein Missverhältniss zwischen niedriger Temperatur und schnellem Puls constatiren kann. Eine schnelle Pulsfrequenz ist für mich immer Anlass, sofort operiren zu lassen. Ich habe erst kürzlich einen solchen Fall in einem meiner Aerztekurse vorgestellt, welcher von einem heute Abend hier anwesenden Collegen für so geringfügig erachtet wurde, dass er an eine einfache Sterkoraltyphlitis glaubte. Es war ein leichtes Fieber bis 38° vorhanden, aber eine stark gesteigerte Pulsfrequenz, etwa 120 bis 130 und eine leichte Dämpfung in der Ileocoecalgegend. Eine besondere Schmerzhaftigkeit bestand nicht, der Mann war noch herumgegangen — aber bei der Operation zeigte sich, dass ein eitriger Herd in der Tiefe um den perforirten Appendix herum vorhanden war. Alle diese Fälle müssen ja nun ausscheiden und sofort operirt werden. Solche acuten, foudroyant verlaufenden Fälle, wie sie von den Herren Karewski und Israel geschildert sind, hat Jeder von uns erlebt. Die Frage ist aber, ob sie im Verhältniss zu der Gesammtzahl aller Perityphlitiden so häufig und von so schlechter Prognose resp. so hoher Mortalität sind, dass deshalb jeder noch so leichte Fall im ersten Beginne zu operiren ist. Ich behaupte aber, dass in allen denjenigen Fällen, bei welchen derartige alarmirende Symptome nicht vorhanden sind, ein abwartendes Verhalten keinen so schweren Schaden bringt, und dass die pessimistische Auffassung des Chirurgen, welche nur solche Fälle sieht, die bereits die Indication zur Operation tragen, durch die Erfahrung der Inneren berichtigt werden muss. Deshalb sind die Statistiken von ganz besonderem Werth, welche aus der Hand eines Mannes stammen, der gleichzeitig innere und äussere Fälle übersieht, wie z. B. die Statistik, welche Herr College Rotter vor einiger

Zeit aus seinem Hospital gegeben hat. Da beträgt von 218 Fällen, wenn ich nicht irre, die Gesammtmortalität 8,9 pCt. Natürlich werden wir auch solchen leichten Fällen während oder nach einem glatt verlaufenden ersten Anfall zur Operation rathen, wo später eine schnelle Hilfe im Falle der Noth nicht möglich ist. Z. B. würde ich rathen, einen Patienten operiren zu lassen, der eine Appendicitis hatte, die gut abgelaufen ist, der aber nun in irgend welche Lage versetzt wird — ich will einmal sagen, er geht nach Südwestafrika — wo er nicht unmittelbar operirt werden kann, wenn eine Verschlechterung des Zustandes eintritt. Aber sonst können wir doch die Fälle, besonders hier in der Stadt, so schnell zum Chirurgen bringen, dass nach der Richtung hin keine Gefahr ist. Nach meiner Erfahrung lässt sich bei der nöthigen Aufmerksamit dieser Zeitpunkt in der allergrössten Zahl der Fälle scharf erkennen. Ich meine also, auch hier ist ein Individualisiren angezeigt. Herr College Israel machte den Vergleich mit den Lebensversicherungsgesellschaften. Ja, das ist ja ganz schön, aber manchmal zahlen die Lebensversicherungsgesellschaften (Zuruf: Unfall!) oder die Unfallversicherungsgesellschaften ihre Prämie nicht, und man bekommt dann doch nicht das, was man haben wollte. So habe ich erst vor Kurzem einen Fall erlebt, in welchem eine Ileus eingetreten ist nach der vor 4 Jahren erfolgten Operation einer Appendicitis, wo sich der Dünndarm unter einem Strang heruntergeklemmt hatte, der nach der Operation entstanden war. Also eine absolute Garantie bietet die Operation nun auch nicht dafür, dass nicht später einmal allerlei üble Zustände erfolgen können, von den kleineren Beschwerden durch Adhäsionen, Bauchbrüche u. dergl. ganz abgesehen.

Nun, Herr College Karewski ist aber noch einen Schritt weiter gegangen und hat gesagt, wir sollen die Fälle nicht nur dann operiren, wenn wir eine typische unverkennbare Appendicitis constatirt haben, wir sollen, wie er sich ausdrückt, operiren, sobald irgend welche Krankheitserscheinungen auf Entzündung des Appendix hinweisen, wenn möglich nach dem Ausspruche Gibson's „vor dem Anfall." Blühende Kinder, die vorübergehend über Bauchschmerzen, Nabelschmerzen, Beschwerden beim Uriniren, Stiche im Leib beim Laufen und Springen geklagt haben, sollen operirt werden. Denn er hat bei Kindern, die über nichts anderes klagten, gesehen, dass sie binnen wenigen Tagen oder gar Stunden unrettbar der Peritonitis verfallen waren, also hat er auf diese Symptome hin operirt oder muss es logischer Weise für nöthig halten, darauf hin zu operiren. Was heisst denn das „Vor dem Anfall operiren?" Ich wäre begierig, präcise Indicationen und Symptome dafür zu erfahren. Ja, wenn wir die Indicationen für die Operation so weit ziehen wollen, dann ist es doch nur ein Schritt weiter — gegen den sich Herr College Karewski allerdings neulich verwahrte — dass wir bereits jeden Menschen im frühesten Kindesalter operiren und die prophylactische Operation des Appendix vornehmen. Dann kann gewiss nichts passiren, und die Operation ist leichter durchzuführen, als beim Erwachsenen. Wenn wir dann erst durch eine Reihe von Generationen das gemacht haben, werden wir vielleicht später ein Geschlecht bekommen, das überhaupt keinen Appendix mehr hat, und dann werden wir diese Discussion nicht mehr zu führen brauchen!

Hr. Rotter: Bisher habe ich dem conservativen Standpunkt bei Stellung der Indicationen zur Operation im epityphlitischen Anfalle gehuldigt. Dabei hatten wir im St. Hedwigskrankenhause von 1898—96 bei 218 Fällen eine Mortalität von 9 pCt. Im Laufe der folgenden Jahre ist dieselbe auf 10—12 pCt. und im letzten Jahre auf 17 pCt. ge-

stiegen. Die scheinbare Verschlechterung der Resultate hat ihren Grund darin, dass gegen früher immer mehr Fälle mit schwerer Perityphlitis ins Krankenhaus zur Operation geschickt werden, wie die bedeutende Zunahme des Perityphlitismateriale beweist.

Im verflossenen Jahre[1]) (1903) wurden allein 222 Fälle von Perityphlitis im acuten Stadium auf der inneren und chirurgischen Abtheilung behandelt und zwar

1. nicht operirte Fälle 98, wovon 91 geheilt und 2 = 2½ pCt. starben,
2. operirt wurden:

a) circumscripte Abscesse	50	„	45	„	5 = 10 pCt.	„
b) diffuse Peritonitiden	51	„	24	„	27 = 54 pCt.	„
c) Operationen in den ersten 48 Stunden (aus 1903)	28	„	23	„	5 = 20 pCt.	„
	222	„	133	„	89 = 17 pCt.	

Ich möchte zu diesen nackten Zahlen noch einige erläuternde Bemerkungen hinzufügen:

ad 1. Von den nicht operirten Fällen starben zwei und zwar einer an multiplen Leberabscessen unter dem Bilde der Pyämie. In der Ileocoecalgegend war klinisch nichts Pathologisches mehr nachweisbar, erst die Section stellte eine perforirte Appendix fest. Beim zweiten Falle lag ein inoperables Rectumcarcinom vor. Für die diffuse Peritonitis wurde bei dem Patienten der Ausgangspunkt nicht in der Appendix, sondern im Carcinom gesucht und deshalb nicht operirt.

ad 2. a) Zu den circumscripten Abscessen habe ich wie in dem Vortrage auf dem Chirurgencongresse 1901 nur die solitären Abscesse der Ileocoecal- und Lumbalgegend gerechnet. Die ungewöhnlich hohe Mortalität von 10 pCt. bei diesen circumscripten Abscessen ergiebt sich folgendermaassen:

Zwei Fälle starben an Nephritis, welche eine Folge der Perityphlitis war, ein Fall an Sepsis, welche von einem grossen Lumbalabscesse ausging (operirt am 8. Tage), ein Fall in Folge einer Nachoperation (Darmresection), welche zum Zwecke des Verschlusses einer grossen Coecumperforation gemacht wurde und endlich der fünfte Fall starb in einem comatösen Zustande, für welchen wir auch bei der Section keinen rechten Grund finden konnten.

ad 2. b) Zu dieser Gruppe habe ich (wie 1901) die diffus-septischen und -eitrigen Peritonitiden und sämmtliche Douglaseiterungen hinzugerechnet, auch dann, wenn schon eine Abkapselung eingetreten war, und zwar aus dem Grunde, weil eine Douglaseiterung nach meiner Erfahrung stets eine Theilerscheinung einer diffusen Peritonitis ist.

Ich will hier die Fälle nach dem Krankheitstage, an welchem sie operirt wurden, geordnet folgen lassen:

Am 3. Krankheitstage wurden 6 Fälle operirt, es starben 4, heilten 2,
„ 4. „ „ 18 „ „ „ „ 11 „ 2,
„ 5. „ „ 6 „ „ „ „ 5 „ 1.

Wir haben also bei den 25 Fällen, welche am 3. bis 5. Tage operirt wurden, eine Mortalität von 80 pCt.

Bei den fünf getheilten Fällen wurden stets Douglasabscesse vom Mastdarm resp. der Vagina her nach meinem Verfahren eröffnet.

Bezüglich der Behandlung habe ich zu bemerken, dass ich im Jahre 1903 bei den diffusen Peritonitiden besonders im II. Semester versuchsweise das Rehn'sche Princip verwendet habe, d. h. von der vorderen

1) Diese Statistik wurde von mir in der Discussion nicht vorgelegt, sondern wird von mir nachträglich eingeschaltet.

Bauchwand eingegangen bin, den Bauchraum revidirt, speciell also die Douglasabscesse nach oben entleert und meist ausgespült habe. Ich habe den Eindruck, dass die Resultate sich dadurch ungünstiger als früher gestaltet haben. Nach diesen Erfahrungen glaube ich, dass man bei diffusen Peritonitiden, die man vom 3. Krankheitstage in Behandlung bekommt, besser fährt, wenn man, wie ich es früher gethan, den Eiter auf dem bequemsten Wege durch einfache Incisionen durch die vordere Bauchwand und die Douglaseiterungen nach meinem Verfahren nach dem Rectum resp. der Vagina entleert und es vermeidet, den übrigen Bauchraum vorzuziehen und auszuspülen.

Vom 7. Krankheitstage bis in die 4. Woche wurden noch weitere 28 Fälle operirt (bei 3 Fällen fehlt die Angabe des Operationstages), davon starben 6 und wurden 17 geheilt, Mortalität 26 pCt. Bei diesen Fällen war es schon fast immer zu Abcapselungen gekommen (diffus progrediente Peritonitis). Bis auf einen Fall lagen stets Douglasabscesse vor, welche nach meinem Verfahren entleert wurden. Neben diesen wurden in der Hälfte der Fälle noch Abscesse der Gegend der Beckenschaufel oder der Regio lumbalis etc. eröffnet.

Man sieht also aus meiner Statistik des Jahres 1903, dass auch heutzutage bei unseren conservativen Indicationen sich noch recht viele Todesfälle ereignen.

Nach einem zweiten Princip suchte man die acute Perityphlitis mit der sogenannten Frühoperation zu behandeln. Man operirte, so früh man konnte, — kam aber in der Praxis nur selten am zweiten Tage, meist erst am 3. oder 4. Tage oder später zum Eingriff. Die Resultate waren wenig ermuthigend, und das ist aus meiner Statistik leicht zu verstehen, weil die schweren Perityphlitiden mit diffusen Peritonitiden schon vom 3. Tage ab, auch wenn operirt wird, eine sehr schlechte Prognose haben (36 pCt. Mortalität).

Beim letzten Chirurgencongress hat nun Sprengel ein drittes Princip, das in Amerika vielfach Geltung hat, uns näher gerückt, nämlich die Perityphlitis in den ersten 48 Stunden zu operiren, bevor noch schwerere Veränderungen im Bauchraum sich entwickelt haben.

Er legte uns eine Statistik mit einem ausgezeichneten Resultate vor. Nach brieflicher Mittheilung hat er bis jetzt 89 Fälle in den ersten 48 Stunden operirt und nur einen Todesfall zu beklagen gehabt.

Diesen Zahlen gegenüber habe ich mich für verpflichtet gehalten, diesen Standpunkt zu prüfen. Es würde damit möglich sein, die Mortalität von 10—17 pCt., welche wir bei unserer bisherigen Behandlungsmethode gehabt haben, herabzudrücken. Ich habe deshalb seit Pfingsten v. Js., vor etwas mehr als einem halben Jahre, die Fälle, die ich in den ersten 48 Stunden zur Behandlung bekam, operirt, soweit sie sich dazu entschliessen konnten, bis jetzt (Anfang März 1904) im Ganzen 34 Fälle. Davon sind 5 Fälle gestorben, das macht eine Mortalität von ungefähr 15 pCt. Das Material muss man nun etwas näher kennen. Es sind darunter 19 Fälle ohne diffuse Peritonitis gewesen und 15 Fälle mit diffuser Peritonitis. Es hat also fast die Hälfte von diesen Fällen diffuse Peritonitis gehabt. Sonst finden Sie ungefähr unter 100 Fällen 15—20 mit diffuser Peritonitis im Durchschnitt. Wenn hier ein anderes Verhältniss vorliegt, so kommt das daher, dass ich den leichten Fällen die Wahl liess, sich operiren zu lassen oder nicht, während ich den schweren Fällen ernstlich zugeredet habe. Es liegt also hier ein relativ schwer belastetes Material vor. Von diesen 19 Fällen ohne diffuse Peritonitis ist Keiner gestorben, also die Mortalität Null. Von den 15 diffusen Fällen sind 5 gestorben, das macht eine Mortalität von 33 pCt.

Wir müssen das Material noch nach einem anderen Gesichtspunkt sichten. Ich habe die Fälle eingetheilt, je nachdem sie in den ersten oder zweiten 24 Stunden operirt worden sind, und da ergiebt sich Folgendes: In den ersten 24 Stunden sind 11 Fälle im Ganzen operirt worden, davon ist Keiner gestorben. Es waren davon 8 ohne diffuse Peritonitis und 8 mit diffuser Peritonitis. In den zweiten 24 Stunden wurden 28 Fälle operirt. Davon sind 11 ohne diffuse Peritonitis mit 0 pCt. Mortalität und 12 mit diffuser Peritonitis, davon todt 5, macht eine Mortalität von 40 pC.

Nun, ich meine, dass diese Zahlen klar sprechen. Selbst wenn man nach dem Sprengel'schen Grundsatz in den ersten 48 Stunden operirt, so kommen wir am zweiten Tage schon häufig zu spät. Die Fälle ohne diffuse Peritonitis haben eine gute Prognose, aber diejenigen, die mit diffuser Peritonitis complicirt sind, zeigen schon eine Mortalität von 40 pCt. Dieses Resultat kann uns nicht ganz befriedigen. Immerhin ist es besser, als wenn wir am dritten, vierten und fünften Tage die diffuse Peritonitis operiren, denn da habe ich im Jahre 1903 bei 25 Fällen eine Mortalität von 80 pCt., — und wenn ich auch die diffusen der späteren Krankheitstage dazu nehme, von 54 pCt.

Diesen Zahlen gegenüber müssen wir sagen, dass bei den Operationen in den zweiten 24 Stunden uns die Mortalität der diffusen Peritonitiden von 40 pCt. wenig befriedigen kann. Dagegen scheint uns die Operation in den ersten 24 Stunden günstigere Aussichten zu gewähren. Unter den 10 Fällen sind 8 diffuse und alle sind geheilt. Die Zahlen sind zwar klein. Aber man kann wohl annehmen, dass in den ersten 24 Stunden eine schwerere Infection des Bauchraumes noch nicht stattgefunden hat und deshalb die Aussichten gut sein müssen. Deshalb werde ich fortfahren, diesen Standpunkt weiter zu prüfen, um einen Weg zu finden, auf welchem wir die bisherige Mortalität der acuten Perityphlitis herabdrücken können.

Mir ist von vornherein, als ich zu Pfingsten oder nach Pfingsten damit anfing, solche Frühoperationen in den ersten 48 Stunden zu machen, gesagt worden, man wird wohl öfter Fälle operiren, die gar keine Perityphlitiden sind, weil die Diagnose in der ersten Zeit schwer zu stellen ist. In dieser Beziehung habe ich keine ungünstige Erfahrungen gemacht. Die Diagnose auf Perityphlitis im Allgemeinen war fast immer sicher zu stellen. Unter den 84 Fällen, die ich in den ersten 48 Stunden operirt habe, ist nur eine Fehldiagnose, bei einer Frauensperson, welche eine Adnexerkrankung hatte. Also die Diagnose im Allgemeinen ist ziemlich sicher zu stellen. Aber den Grad der Entzündung zu diagnosticiren, das ist sehr viel schwieriger. In dieser Beziehung habe ich weniger gute Erfahrungen gemacht. Es ist vorgekommen, dass ich einen Fall für diffus erklärt habe, und bei der Operation erwies sich der Bauchraum frei. Auf der anderen Seite ist es vorgekommen, dass ich unter den 15 diffusen Peritonitiden viermal die Diagnose auf circumscripte, also auf eine Perityphlitis ohne diffuse Entzündung, gestellt hatte. Den Grad der Schwere des Falles in den ersten beiden Tagen zu diagnosticiren, das, glaube ich, ist garnicht möglich. Es giebt Fälle, wie Herr College Israel schon erwähnt hat, die einen ganz leichten Eindruck machen und wenn man den Bauch aufmacht, ist er voll von Eiter. Deshalb ist es nicht möglich, dass man vielleicht immer nur die schweren Fälle operirt und die leichten dem spontanen Ablauf überlässt, sondern man muss dann auch die klinisch einfachen Fälle mitoperiren. Wir müssen hier noch die weiteren Erfahrungen abwarten.

Nun wollte ich mir noch ein Wort erlauben zu der Frage der

Operation der Perityphlitiden ausserhalb des Anfalls. Hinsichtlich der Operation im Intervall bin ich bereits seit 6 Jahren zu dem Standpunkt gekommen, dass man nach dem ersten Anfall operiren soll. Früher habe ich mich dahin ausgesprochen: nach dem zweiten oder dritten Anfall einzugreifen, als wir über die Mortalität dieser Operation noch wenig Erfahrung hatten. Diese Indication hatte etwas Willkürliches an sich. Ausserdem habe ich in einigen Fällen, in denen ich den Rath gegeben habe, noch 1—2 Anfälle abzuwarten, leider erleben müssen, dass sie an einem späteren Anfall zu Grunde gingen. Das ist mir eine Warnung gewesen, und seit der Zeit gebe ich grundsätzlich den Rath, nach dem ersten Anfall sich operiren zu lassen, oder wenn längere Zeit hindurch chronische Beschwerden vorhanden sind, welche uns gestatten, eine sichere Diagnose auf Perityphlitis zu stellen. Ich glaube, dass wir berechtigt sind, diese Rathschläge unseren Patienten zu geben, und zwar deshalb, weil die Mortalität der Operationen im Intervall eine sehr geringe ist. Wir haben jetzt nahe an 500 Fälle im Intervall operirt, 1908 allein 149 Fälle. Unter diesen sind nur 4 Todesfälle. Wir haben also eine Mortalität von unter 1 pCt., von etwa 0,8 pCt., gerade so, wie Kümmel in Hamburg.

Von 200 Fällen, welche Dr. Koch revidirt hat, hatten nur 16 Fälle unbedeutende Beschwerden. Alle übrigen fühlten sich ganz gesund. Die Patienten bleiben nach der Operation von einem Bauchbruch bewahrt und brauchen kein Bruchband zu tragen. Unter 106 persönlich revidirten Fällen zeigten 6 Fälle, bei welchen wegen vorhandenem Eiter tamponirt werden musste, kleine Bauchbrüche, dagegen die hundert anderen, bei denen die Bauch-Etagennaht angelegt werden konnte, sind alle von einem Bruch bewahrt geblieben, obwohl keiner ein Bruchband getragen hat.

Noch eine kleine Bemerkung zu dem Ausdruck des Herrn Karewski: „Appendektomie". Wir sind in der letzten Zeit bemüht, Worte, bei welchen ein Theil lateinisch und der andere griechisch ist, zu vermeiden, und deshalb möchte ich vielleicht vorschlagen, da „Epityphlidektomie" schwierig ist, ein Wort, welches Nothnagel eingeführt hat, zu verwenden. Er wählte das griechische Wort *σκωληξ*, *σκωληκος*, Wurm, zur Bezeichnung des Wurmfortsatzes. Dann müsste also für die Ektomie Scolekektomie gesagt werden. Das ist jedenfalls leichter auszusprechen als Cholecystektomie.

Hr. Patschkowski: Ich sehe mich genöthigt, einmal vom Standpunkte des praktischen Arztes aus die Frage zu beleuchten. Ich hatte keine Idee davon, dass ich das Wort in dieser Frage ergreifen würde, bis ich durch die Aeusserungen des Herrn Israel dazu veranlasst wurde. Hätte ich es gewusst, so würde ich mich in der Statistik meiner Fälle umgesehen haben und könnte Ihnen Zahlen nennen. So aber kann ich Ihnen nur sagen, dass ich in den ca. 31 Jahren meiner hiesigen Praxis bei einem grossen Krankenmaterial jährlich doch mehrere Fälle von Blinddarmentzündung beobachtet habe, und ich habe bis jetzt keinen Todesfall erlebt und habe auch keinen Fall, so viel ich mich erinnere, zur Operation zu bringen brauchen.

Es mag ja ein Zufall sein, dass ich nur lauter leichte Fälle in Behandlung bekommen habe, und ich könnte deshalb füglich darüber schweigen, besonders nach den Auseinandersetzungen des Herrn Ewald, wenn ich Sie nicht auf einen Punkt aufmerksam machen möchte, der, wie ich glaube, bei der Behandlung der Blinddarmentzündung, zumal bei der Prophylaxe der Rückfälle, nicht ohne Bedeutung ist. Ich meine nämlich eine bestimmte Diät, die ich diesen Patienten verordnet habe, nachdem sie ihren Anfall überstanden hatten und die — ich will Sie

nicht mit theoretischen Auseinandersetzungen behelligen — namentlich darin bestand, dass ich alles zu vermeiden suchte, was Reizzustände des Darms herbeiführen konnte, und es hat mich im Wesentlichen die Erfahrung, dass eine zu reichliche Fleischkost leicht zu Zersetzungen im Darme Anlass giebt, dazu geführt, in der Fleischzufuhr etwas mässiger zu sein, als es sonst der Fall ist. Ich habe den Patienten gestattet, täglich einmal Fleisch zu essen, aber ich habe ihnen für lange Zeit wiederholte Fleischgaben nicht verstattet.

Was sonst dabei zu beachten war, daran brauche ich Sie nicht zu erinnern — z. B. dass man unverdauliche schwere Rückstände vermeiden muss, Schalen, Kerne u. s. w. Ich habe das Wort nur ergriffen, um Sie auf die Bedeutung der Diät bei solchen Fällen von Blinddarmentzündung aufmerksam zu machen, die zu Recidiven neigen, und ich habe gefunden, dass, wenn Anfälle dann noch kamen, sie doch in der Regel leichter verliefen und dass die Patienten schliesslich ganz davon frei blieben.

Hr. Karewski (Schlusswort): Die Auseinandersetzungen der Herren Israel und Rotter haben Ihnen bereits gezeigt, dass auch die conservativsten Chirurgen auf dem Gebiet der Perityphlitis immer aggressiver werden. Wenn ich einen Schritt weiter zu gehen rathe, so stelle ich doch die Indication zur Appendectomie nicht so weit, wie Herr Ewald anzunehmen scheint. Er hat Ihnen aus meiner ihm bereits zum Druck zugegangenen Arbeit einen Satz ausser dem Zusammenhange vorgelesen. Ich habe nicht gesagt, dass man Leuten, die gelegentlich mal Bauchschmerzen oder beim Uriniren Beschwerden haben oder von ähnlichen vorübergehenden Symptomen gequält werden, die Appendix fortnehmen sollte, sondern ich habe darauf hingewiesen, dass man leider sehr oft in die Lage kommt zu sehen, wie derartige Patienten — es handelt sich da hauptsächlich allerdings um Kinder — ganz acut schwere Peritonitiden bekommen, dass also von den Eltern resp. von den Aerzten die Symptome einer Appendicitis übersehen worden sind, und dass acute diffuse Peritonitiden, die sehr häufig zum Tode führen, sich einstellen bei Fällen, deren anfänglicher Verlauf eine Operation unnöthig erscheinen liess. Auch Herr Israel und Herr Rotter führten aus, wie wenig Anhaltspunkte aus dem klinischen Verlauf für die Prognose des Falles zu finden seien, wie wechselvoll und unerwartet die Befunde, wie wenig sich deckend mit den Symptomen. Nun von diesem Gesichtspunkte ausgehend, sind ja alle Erörterungen gemacht worden, welche ich heute vor vierzehn Tagen Ihnen vorzuführen die Ehre hatte. Die Voraussetzung, die Herr Ewald macht, dass wir bei Befolgung meiner Indicationsstellung ein Geschlecht bekommen werden ohne Wurmfortsatz, fürchte ich ist hinfällig, und wenn sie wirklich zuträfe, so würde ich unsere Zeit beglückwünschen, die es vermocht hat, den Anfang mit der Züchtung eines derartigen Geschlechts zu machen.

Aber ich habe mich dagegen verwahrt, dass die Appendix ohne genügenden Grund zu exstirpiren sei. Nur wenn sie krankhafte Erscheinungen hervorruft, soll sie entfernt werden.

Dass meine Ueberzeugung die richtige ist, dass die Frühoperation oder diejenige Operation, die man vielleicht als eine präventive bezeichnen kann, wenn sie ausgeführt wird bei denjenigen Personen, welche die ersten Zeichen einer Appendicitis haben, das einzige Heil unserer Kranken ist, das zeigen Ihnen alle Statistiken, das zeigt die Statistik des Herrn Rotter, das zeigt die Statistik des Herrn Israel, das zeigen die Statistiken Riedel's, Sprengel's, Payr's u. s. w., das zeigt eine Arbeit, die ich heute zugeschickt bekommen habe aus Wien,

aus dem Kinderhospital, in welcher das schöne Wort Skolikoiditis gebraucht worden ist. Da heisst es: Jede Skolikoiditis ist unbedingt sofort zu operiren, sobald die klinische Diagnose feststeht. Ja, was heisst das alles anders wie das, was ich selbst gesagt habe, und es giebt auch sehr hervorragende innere Aerzte, die ganz auf diesem Standpunkt stehen. Dieulafoy ist einer von denen, die den Chirurgen zum Vorwurf gemacht haben, dass sie zu lange mit der Operation warten.

Herr Ewald hält eine Mortalität von 8—9 pCt. bei Perityphlitiden für eine leidliche. Ich muss sagen, dass das eine erschreckende Statistik ist, und die Mortalität, wie sie Herr Rotter uns jetzt bei gleicher Berücksichtigung operirter und nicht operirter Kranker dargestellt hat, die doch grösser ist, 11—12 pCt., muss uns noch grösseren Schreck einflössen.

Auch ich bin einer von denen, die dreizehn, vierzehn Jahre lang thatsächlich ausserordentlich viele Leute conservativ behandelt haben, und gerade diejenigen Erfahrungen, die ich dabei gemacht habe, die vielen Unglücksfälle, welche ich dabei gesehen habe, die ich zum Theil sozusagen mir selbst zuschreiben musste, weil ich nicht rechtzeitig eingegriffen hatte, haben mich veranlasst, Ihnen die Auseinandersetzungen zu machen, welche Ihnen heute von den Herren Israel und Rotter wiederholt worden sind. Wir sind absolut nicht vorher im Stande zu sagen: was wird aus einer Appendicitis — es braucht noch gar keine Perityphlitis zu sein — was wird aus einer Affection des Wurmfortsatzes, die wir überhaupt nur klinisch feststellen können. Es würde viel zu weit führen, auf die einzelnen Symptome einzugehen, die mit Sicherheit nachweisen, dass ein Mensch eine Appendicitis hat. Ich habe das bereits bei einer früheren Gelegenheit gethan. Die Herren kennen ja auch wahrscheinlich die reiche Litteratur, um das zu wissen. Sobald aber derartige Symptome vorhanden sind, sobald man sieht, dass mit gewöhnlichen Heilmitteln und auch mit der Diät, die Herr Patschkowski vorschlägt, nicht zum Ziele zu kommen ist, sobald Leute dauernd Beschwerden haben, soll man ihnen den Wurmfortsatz fortnehmen — es giebt eben sehr viele Leute, die eine kranke Appendix haben, ohne jemals einen Anfall zu erleiden — d. h. man soll operiren, bevor der Anfall kommt.

Herr Ewald hat gesagt, dass die Chirurgen genau so, wie die Unfallversicherungsgesellschaften nicht immer die Prämie zahlen, und hat uns als Beispiel angeführt, dass er einen Fall beobachtet habe, wo nach der Operation Ileus entstanden ist durch Adhäsionen. Wenn dieser Fall rechtzeitig operirt worden wäre, bevor Adhäsionen dagewesen sind, würde der Mann vielleicht keinen Ileus bekommen haben. Im Uebrigen sind wir keine Götter, und es kann einmal nach der Operation wie bei jeder Laparotomie sich Ileus entwickeln. Aber Ileus nach Laparotomie ist doch so selten, dass man aus diesem Grunde nicht eine Operation scheuen soll, welche eine lebensrettende Operation sein kann und welche, wie ich glaube, eine Operation ausserdem ist, die die Patienten vor wiederholter Krankheit, Noth und Elend schützt. Die Frühoperation, d. h. die Operation, welche eben gemacht wird, bevor man im Peritoneum ausgedehnte Veränderungen vor sich sieht, ist eine absolut sichere. Wahrscheinlich wird die Mortalität 0 pCt. sein, und wenn sie bei 500 Fällen nur ca. 1 pCt. ist, wie Herr Rotter mitgetheilt hat, würde sie ja auch eine wesentlich geringere sein, als 12 pCt. bei conservativer und chirurgischer Behandlung. Die rechtzeitige oder frühe Operation kann nur mit der Intervalloperation verglichen werden.

Nun haben Herr Israel und Herr Rotter den Eingriff innerhalb der ersten 24 Stunden gefordert.

Das Schwierige liegt immer in der Frage: wann fangen die 24 Stunden an, mit denen wir rechnen. Wir können nur rechnen 24 Stunden innerhalb derjenigen Zeit, wo der Kranke schwere Erscheinungen gehabt hat, und ich schlage Ihnen vor, diese Zeit noch etwas zurückzulegen, zu operiren, bevor die schweren Erscheinungen aufgetreten sind. Denn dass oft Fälle zu Peritonitis führen, welche schwer zu beurtheilende Anfangssymptome aufweisen, das weiss Jeder, der viel mit Perityphlitiden zu thun hat. Ich möchte nur an einen Fall erinnern, der unter der Diagnose „Sterkoralkolik" von einem hervorragenden inneren Kliniker begutachtet und bei dem die beste Prognose gestellt wurde. Am nächsten Tage war diffuse Peritonitis da und nach zweimal 24 Stunden ging trotz Operation die Kranke zu Grunde. Oder an einen anderen Fall, wo man, wiederum einer der ersten inneren Mediciner, bei einem hysterischen Mädchen den Schmerz am Mc. Burney'schen Punkt als eine Ovarialneuralgie deutete. Auch dieses ist 86 Stunden später an diffuser Peritonitis gestorben. Solche Fälle sind nicht klein an Zahl, und solche Ereignisse sollten vermieden werden. Diese Vorkommnisse werden nach Möglichkeit verhütet werden, wenn wir jedem Menschen, der eine sicher festzustellende Appendicitis hat, — natürlich nicht, wenn er nur Bauchschmerzen hat, — rathen, sich seine Appendix entfernen zu lassen. Und dann möchte ich noch Eins sagen. Herr Ewald meint, dass sich die Patienten nicht zur Appendectomie bereit finden lassen werden. Das ist ein Irrthum. Schon auf dem vorletzten Chirurgencongress ist mit Recht erwähnt worden, dass die Appendectomie eine populäre Operation geworden sei. Notorisch ist das der Fall. Das Publicum ist jetzt bereits so weit über die vielen Gefahren der Krankheit und den Segen der Operation aufgeklärt, dass es weiss, wenn man ihm zum Eingriff räth, dass man sein Bestes will. Es kommt nur selten vor, dass die Operation verweigert wird.

Es ist diese Operation sehr richtig von Riedel verglichen worden mit der Radicaloperation von Hernien. Ich glaube, dass der operative Eingriff kein wesentlich schwererer, vielleicht ein leichterer ist, wie der bei radicaler Beseitigung freier Hernien. Auch diese ist in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle eine Präventivoperation. Vor 14 Jahren habe ich vorgeschlagen, bei jungen Kindern die freien Brüche unter gewissen Umständen mit der Radicalcur zu behandeln. Auch damals bin ich belächelt worden. Heute ist mein Vorschlag ein absolut einwandfreies Verfahren, das in jedem Krankenhaus, in jeder chirurgischen Klinik in Hunderten von Fällen executirt wird, ja häufiger vielleicht ausgeübt wird als nöthig ist, und die Resultate sind derart vorzüglich, dass Niemand mehr dies Verfahren verlassen wird. So bin ich auch überzeugt, es wird nicht lange dauern, bis die Appendectomie unter den von mir angerathenen Anzeigen eine allgemein angenommene Operation sein wird.

Hr. C. Hamburger:

Soll man Augenkranken die bevorstehende Erblindung verheimlichen?

(Der Vortrag erscheint in der Deutschen medic. Wochenschrift.)

Vortragender weist kurz darauf hin, dass diese Frage auch für den praktischen Arzt, nicht bloss für den Ophthalmologen, von Interesse sei, da der behandelnde Arzt die Klagen des Kranken noch zu einer Zeit anhören müsse, wo die Mittel des Specialisten längst erschöpft seien. Er berichtet, dass Alfred Graefe jedem Kranken mit Sehnervenatrophie principiell die Wahrheit sagte, und dass Javal in seiner kürzlich erschienenen Schrift die sog. Humanität des schematischen Vertröstens als Barbarei bezeichnet.

Dass die Diagnose über jeden Zweifel erhaben sein müsse, sei selbstverständlich, nicht minder, dass die Wahrheit nur da in Frage kommen könne, wo der Kranke sein Augenlicht voraussichtlich überleben werde, und die sorgfältigste Individualisirung von Fall zu Fall sei gerade hier, wenn überhaupt irgendwo, geboten; dies vorausgesetzt aber könne man den Kranken nicht früh genug einer Blindenanstalt zuführen zum Zwecke eines systematischen Unterrichtes, denn es sei vollkommen sinnlos, den Rest von Sehkraft unbenützt verfallen zu lassen.

Denn nur mit Hilfe dieses Restes von Sehkraft sei es dem Erwachsenen möglich, jene feinen, ja geradezu wunderbaren Arbeiten zu erlernen, die in Blindenanstalten geleistet werden (als Beispiele werden angeführt: Bau von Gondeln für die Militärabtheilung der Luftschiffer, Hantiren mit siedendem Pech in der Abtheilung Bürstenbinderei, Blindenschrift und Vieles andere). Ist das Augenlicht erst völlig erloschen, so bringen eben nur ganz Wenige diese Energie auf. Die Handfertigkeit der Blinden gewähre viel mehr Trost als die leeren Redensarten von Seiten der Aerzte und die thatenlose Trauer der Kranken über sich selbst, ganz besonders auch in der Zeit des Erblindens. Der grösste Werth sei hierauf in der poliklinischen Praxis zu legen. Durch Arbeit könne selbst ein Blinder Lebensfreude wiedergewinnen — dies zeige die in Anstalten keineswegs unerhörte Erfahrung, dass Blinde einander heirathen, auch stimme es damit überein, dass ihre schmerzlichsten Stunden stets die Feiertage bleiben.

Discussion:

Hr. J. Hirschberg: Herr College Hamburger hat mit grossem Scharfsinn an eine Aufgabe sich herangemacht, welche zwar manchen von Ihnen vielleicht weniger wichtig erscheinen möchte, die aber jedenfalls als recht schwierig bezeichnet werden muss, zumal keine irgendwie bemerkenswerthe Litteratur darüber vorliegt. Da eben der Gegenstand etwas Subjectives an sich trägt, mag er weniger zur schriftlichen Ueberlieferung, als etwa zur mündlichen, geeignet sein.

Ich möchte von meinem Standpunkte aus der Lösung dieser Aufgabe durch einige Erfahrung meiner eigenen Praxis, die mir gerade zur Hand sind, etwas näher zu treten suchen; aber zuerst diese Aufgabe erweitern und einerseits von heilbarer Erblindung, andrerseits von unheilbarer sprechen.

Als Beispiel von heilbarer Erblindung wähle ich den Star. Es vergeht keine Woche, wo ich nicht ein oder mehrere Male in der Privatsprechstunde den folgenden Fall erlebe. Es kommt ein Mann in reiferem Lebensalter, oder noch häufiger eine Frau. Ich untersuche die Augen genau, und erkläre dieselben für ganz gesund. „Sie geben mir das Leben wieder," sagt der so Angeredete. „Man hat mir mitgetheilt, dass ich am Star leide und operirt werden müsse, wenn auch noch nicht sofort; seitdem habe ich keine ruhige Minute mehr gehabt." „Seien Sie unbesorgt, Sie haben keinen Star," erwidere ich. Das ist nun meinerseits nicht etwa eine fromme Lüge, sondern wissenschaftliche Ueberzeugung und Erfahrung.

Star bedeutet nicht eine beliebige Linsentrübung, sondern Blindheit durch Linsentrübung. So schon vor mehr als 1000 Jahren nach der Bedeutung des ursprünglichen Wortes staraplint; so noch heute im Empfinden des Volkes, nachdem seit Jahrhunderten die Volkssprache dieses Wort zerbrochen und der ersten Hälfte desselben die Bedeutung des Ganzen beigelegt hat. Aber in den von mir geschilderten Fällen handelt es sich um ganz umschriebene Fleckchen in der Krystall-Linse, entweder um durchaus unschuldige, angeborene, kleine und ständige

Linsentrübungen, wegen deren man den Befallenen nicht dem quälenden Gedanken eines fortschreitenden Stares preisgeben sollte; oder es handelt sich wirklich um den allerersten Anfang des Alter-Stars, der aber in 10, 20, 30 Jahren noch nicht zur Erblindung des Auges zu führen braucht. Ein College, Mitglied unserer Gesellschaft, sagte mir einst, als ich ihm die Brille verschrieb, mit der er noch feinste Schrift las, dass ihm 40 Jahre zuvor der Star diagnosticirt und die Operation in Aussicht gestellt worden war. Ich beruhigte ihn. Er hat bis zu seinem Tode ganz gut gesehen.

Das Wort Star erschreckt den Kranken und soll nach meiner Ansicht erst dann gebraucht werden, wenn es ein Trostwort darstellt, d. h. wenn bereits durch fortschreitende Linsentrübung das Sehvermögen merklich gesunken, das Lesen erschwert oder ganz aufgehoben ist, so dass Hinweis und Aussicht auf operative Besserung dem Kranken wie eine Erlösung erscheint.

Als Beispiel der unheilbaren Erblindung wähle ich den wichtigsten Fall dieser Art, den auch der Herr Vortragende erwähnt hat, den doppelseitigen Schwund des Sehnerven, welcher regelmässig in absehbarer Zeit bis zu völligem Verlust des Sehvermögens fortschreitet, und seit mehr als zwei Jahrtausenden mit dem Namen der Amaurose bezeichnet wird. Diesen Fällen gegenüber ist der Arzt in einer peinlichen Lage. Sie haben wohl einmal in einem Roman die natürlich falsche Schilderung eines Arztes gelesen, der dem anscheinend gesundesten Menschen den Todeskeim von seinem Gesicht abzulesen im Stande war und durch diese Gabe in tiefe Trauer versenkt wurde. Nun, zu uns kommen Menschen im blühenden Alter, und leider viele, welche sich nicht für krank halten und auch nicht halten können, weder in Beziehung auf ihren Gesammt-Organismus, noch in Beziehung auf die Augen, und nur eine Brille zum andauernden Lesen oder zu feinerer Arbeit heischen. Aber der Kundige, welcher das genaue Verfahren des aufrechten Bildes beherrscht und über eine reichere Erfahrung sicher verfügt, erkennt nach wenigen Minuten, dass, trotz nahezu normaler Sehkraft, die Augen beide rettungslos verloren sind.

Was soll der Arzt jetzt thun? Soll er dem Kranken den allgemeinen Satz der alten Griechen zurufen: „Deine Krankheit ist unselig, hebe Dich von mir!“ Soll er nach heutiger Sondererfahrung ihm sagen: „Erst wirst Du blind, dann gelähmt, dann vielleicht noch verrückt: lass mich zufrieden?“ Einige Aerzte — diesseits wie jenseits des Oceans — glauben wirklich die Behandlung solcher Fälle ganz ablehnen zu müssen; andre finden es zweckmässig, dem Kranken vor Beginn der Behandlung zu eröffnen, wie schlimm, ganz schlimm es mit ihm steht.

Ich bin andrer Ansicht. Zunächst handelt es sich um eine wissenschaftliche Frage, nämlich die Dauer der Krankheit von den ersten, für den Kranken merkbaren Zeichen bis zur völligen Erblindung festzustellen. Schon vor 30 Jahren habe ich bei der häufigsten Form, der sogenannten Spinal-Amaurose, welche blasse Verfärbung der Sehnerven zeigt und mit zunehmender concentrischer Verengerung der Gesichtsfelder und Herabsetzung der centralen Sehschärfe einhergeht, diese Dauer auf $2^1/_2$ bis 4 Jahre festgestellt.[1]) Nach weiterer Erfahrung kann ich noch hinzufügen, dass es zwei seltnere Formen aus der gleichen Ursache giebt, die beide ausserordentlich viel langsamer verlaufen und über 10 Jahre sich erstrecken können, ehe vollständige Erblindung eintritt: die eine mit ganz regelmässiger concentrischer Schrumpfung des Gesichtsfeldes bei erhaltener centraler Sehschärfe, die andre mit nor-

1) Beitr. z. pr. Augenheilk. 1874. S. 69.

maler Ausdehnung des Gesichtsfeldes, das aber einen Dunkelfleck in seiner Mitte trägt. Die letztgenannte Form habe ich leider bei einem vortrefflichen Collegen und Mitglied unsrer Gesellschaft behandeln müssen; ich kann Ihnen versichern, dass ich dem Kranken die Erblindung nicht eher zugestand, als bis sie schon lange wirklich da war, und sie dann auch noch nicht für ganz unheilbar erklärte: ich bin auch heute noch überzeugt, dass diese tröstliche Art der Behandlung zur Belebung des Kranken in seinen letzten Lebensjahren und zur Ermuthigung seiner Frau und seiner alten Mutter ganz wesentlich beigetragen hat. Wollte man solchen Kranken, deren Erblindung man voraussieht, dies ins Gesicht sagen, so würde man sie zur Verzweiflung bringen. Man liest und hört immer, dass Blindheit mit philosophischer Ruhe ertragen wird, dass die Blinden liebenswürdig und glücklich, die Tauben unangenehm und unglücklich sind. Die letzte Hälfte des Satzes will ich zugeben; die erste nicht, nach meinen Erfahrungen, wenigstens nicht so allgemein. Ich besinne mich auf einige Fälle, wo Selbstmord, um mich ganz objectiv auszudrücken, unmittelbar nach der Eröffnung, dass die Erblindung unheilbar sei, erfolgt ist. Ich brauche wohl nicht erst zu sagen, dass von *mir* diese Eröffnung nicht herrührt.

Andrerseits ist meinem Gedächtniss eine Reihe von Fällen gegenwärtig, wo trotz unheilbarer Erblindung, z. B. in Folge von hämorrhagischem Glaucom bei schwerstem Diabetes, die tröstliche Behandlung bis zum Lebensende genügte, um die Kranken einigermaassen mit ihrem traurigen Loose auszusöhnen.

Noch eines: die Eröffnung einer ganz schlimmen Prognose treibt die Kranken in die Hände der Pfuscher; und das ist schädlich, hauptsächlich für die Kranken selber. Ich will nicht sagen, dass es nicht besondere Fälle geben könne und besondere Stadien der Krankheit, die den Arzt zwingen könnten, seine Prognose offen darzulegen. Aber zu dem von dem Herrn Vortragenden empfohlenen und auch von mir als nützlich anerkannten Handarbeitsunterricht der von Erblindung bedrohten Armen ist dies garnicht nöthig: es genügt, auf die *bestehende Sehschwäche* hinzuweisen. Schwieriger wird schon unser Standpunkt, wenn wir Kranken, die (zum Theil von weit her) zur Operation sich drängen, aber unheilbar sind, mit Sanftmuth und Geduld abweisen, auf spätere Zeiten vertrösten müssen. In *einem* Falle genire ich mich niemals; bei Schnaps-Neuritis sage ich dem Befallenen: „Sie werden blind, wenn Sie den Schnaps nicht gänzlich aufgeben.“ Aber hier soll die schlechte Prognose eine Heilwirkung ausüben! Wie oft sie es thut, will ich dahingestellt lassen.

Ich schliesse, in Uebereinstimmung mit dem Herrn Vortragenden, mit der folgenden Bemerkung. Wer eine ganz schlimme Prognose stellt, muss sich besonders vor falscher Diagnose hüten und darf namentlich nicht Sehnervenschwund annehmen, wo Reste von Sehnerven-Entzündung vorliegen, die, wie ich selber schon festgestellt, 30 Jahre lang und darüber, d. h. bis zum Tode des Kranken, ganz stationär bleiben können.

Nur *ein* dramatisches Beispiel will ich anführen. Als ich 1886 soeben in Athen angekommen, stürmte ein Herr ins Zimmer, zog einen grossen Revolver und rief: „Du sollst mir sagen, wann ich ihn gebrauche. Ich habe die Amaurose nach der Diagnose hiesiger Augenärzte, und will die völlige Erblindung nicht erleben.“ Ich ersuchte ihn, das störende Werkzeug bei Seite zu legen, prüfte ihn genau und erwiderte: „Schenk' es einem Anderen, der es nöthig hat, Du brauchst es nicht, Du hast ja gar nicht die Amaurose.“

Die Freude des Kranken, eines Abgeordneten und Schriftstellers, war rührend und überwältigend.

Hr. Hirsch: Die Frage, die Herr Hamburger uns vorgelegt hat, entscheidet, genau so wie alle therapeutischen Fragen, lediglich der Nutzen, den wir im individuellen Falle dem Patienten bringen können. Ich kann daher durchaus nicht Herrn Hamburger zustimmen, dass wir in jedem Falle einem Manne, dessen Erblindung wir voraussehen, dies kund thun. Denn mir sind in der Praxis wiederholt Fälle vorgekommen, in denen die Mittheilung dieser Prognose unfehlbar Selbstmord nach sich gezogen hätte. Besonders möchte ich davor warnen, Leuten jenseits des 60. Lebensjahres eine üble Prognose mitzutheilen. Das wäre schon deswegen zwecklos, weil Leute in diesem Alter sich sehr selten dazu entschliessen, mit dem Genie eines Javal plötzlich Blindenschrift zu erlernen und sich in einen neuen Beruf einzuleben, in einen Beruf, den Blinde üben können. Nur in solchen Fällen dürfte die Mittheilung der bevorstehenden Erblindung erlaubt sein, in denen nicht nur, wie schon Herr Hirschberg sehr richtig erwähnte, die Diagnose unzweifelhaft feststeht, sondern vor allen Dingen nur dann, wenn dem Patienten damit geholfen, d. h. die Ueberführung in einen anderen Beruf erleichtert werden kann. So stellte sich mir jüngst ein Fein-Mechaniker im Alter von etwa 30 Jahren vor mit der Klage, dass er seit zehn Monaten so schlecht sehe, dass er seine gewohnte Thätigkeit mit einer die Augen weniger anstrengenden Arbeit vertauschen musste. Da ich eine typische Retinitis pigmentosa fand, ohne dass der Mann von der Schwere seines Leidens eine Ahnung hatte, so sah ich mich hier allerdings veranlasst dem Kranken zu sagen nicht etwa: Sie werden erblinden, sondern ich sagte: Es ist sehr wohl möglich, dass es mit Ihren Augen noch mehr bergab geht, und ich empfehle Ihnen daher dringend, sich einem Berufe zuzuwenden, in dem Sie Ihre Augen überhaupt so gut wie garnicht benöthigen.

Das ist meines Erachtens die einzig annehmbare Form für die Mittheilung der Prognose. Denn selbst die Blinden würden es theilweise höchst übelnehmen, wenn man ihnen sagen wollte, dass ihre Blindheit unheilbar ist. Mich haben viele Hunderte Blinde bei meinen Untersuchungen in Blindenanstalten gefragt und auch die Angehörigen haben mich mit Fragen bestürmt, ob es nicht einmal besser werden könne mit der Blindheit. Ich habe die Frage nie mit „Nein" beantwortet. Selbst bei angeborener Atrophia nervi optici habe ich gesagt: „Gewiss ist es möglich, dass es sich noch einmal bessert, vielleicht dauert es 10 Jahre, vielleicht 20 Jahre, aber Sie brauchen die Hoffnung nicht aufzugeben." Die oberste Pflicht des Arztes ist und bleibt, dem Kranken die Hoffnung zu erhalten.

Wenn die Debatte über den Vortrag des Herrn Hamburger dazu beitragen sollte, die zahlreichen Kunstfehler, die in dieser Beziehung alle Tage gemacht werden, etwas einzuschränken, dann sind wir Alle Herrn Hamburger Dank schuldig.

Hr. Hamburger (Schlusswort): Wenn Herr Hirsch sich in schroffer Weise gegen meinen Vortrag hat wenden wollen, so ist es ihm wohl wider seinen Willen passirt, dass er thatsächlich für ihn gesprochen hat: denn er hat soeben selbst berichtet, dass er in einem Falle dem Kranken angedeutet hat, er möge seine bisherige Thätigkeit aufgeben, sein Augenlicht werde nie mehr dazu fähig sein.

Wie weit ist denn dieser Standpunkt noch von dem meinigen entfernt? Ich habe ausdrücklich und mit grösster Deutlichkeit gesagt: es sei ganz selbstverständlich, dass diesen Kranken gegenüber der denkbar grösste Zartsinn und die denkbar sorgfältigste Individualisirung von Fall zu Fall geboten sei; worauf es ankommt, ist nur: dass mit dem bis-

herigen System des principiellen Hinhaltens und Lavirens gebrochen werden müsse, und dass man verpflichtet sei, die Wahrheit dort zu sagen, wo die wirthschaftliche Lage dies geboten erscheinen lässt.

Damit ist doch in keiner Weise gesagt, dass man dem Kranken sofort mit der nackten Wahrheit rauh entgegentreten müsse; ganz im Gegentheil. Nur soviel steht fest: man darf nicht schematisch, wie es zweifellos bisher durchgängig geschieht, Heilung und Besserung versprechen, sondern soll dem Kranken erklären: seine Krankheit sei ernst, die Augen müssten vollkommen geschont werden, eine dementsprechende Thätigkeit aber sei nur möglich durch systematischen Unterricht bei einem Blindenlehrer. Nur auf diese Weise kann der Rest von Sehkraft noch brauchbar verwerthet werden.

Nun wird erwidert: wer dem Kranken sagt oder auch nur andeutet, er werde erblinden, der treibt ihn zum Selbstmord. Demgegenüber betone ich mit Nachdruck — und der als Gast heut hier anwesende Fachmann, der Director der städtischen Blindenanstalt Herr Kull, wird Ihnen das gern bestätigen — dass Selbstmord wegen Erblindung eine ganz verschwindende Seltenheit ist; dass er vorkommt, ist nicht zu leugnen, aber er bildet, wie gesagt, eine ganz vereinzelte Ausnahme.

Was nun die Bemerkungen des ersten Herrn Discussionsredners anlangt, so hat ein jüngerer Augenarzt einer Autorität wie Herrn Geheimrath Hirschberg gegenüber freilich einen sehr schweren Stand. Aber so sehr ich Herrn Geheimrath Hirschberg verehre, ich kann meinen Standpunkt zu Gunsten des seinigen nicht aufgeben; selbst die Schilderung des Vorfalles in Athen kann mich dazu nicht bewegen: denn strenggenommen — gehört sie überhaupt hierher? Habe ich denn nicht ausdrücklich gesagt, es sei ganz selbstverständlich, dass die Diagnose über jeden Zweifel erhaben sein muss? In dem von Herrn Geheimrath Hirschberg mitgetheilten Falle aber handelte es sich ja gar nicht um bevorstehende Erblindung, sondern um einen abgelaufenen entzündlichen Process, also um eine falsche Diagnose von Seiten des griechischen Augenarztes, und Herr Geheimrath Hirschberg hat sicher die volle Wahrheit gesagt und sehr recht daran gethan, als er dem Kranken oder vielmehr krank Gewesenen erklärte, dass er sein Augenlicht behalten werde.

Herr Geheimrath Hirschberg hat dann aus seiner reichen Erfahrung mitgetheilt, dass er manchem Kranken die Wahrheit so lange vorenthalten habe, bis der Patient völlig erblindet gewesen sei, und selbst dann habe er ihn in dem Glauben gelassen, dass er noch Sehkraft besitze.

Ja, ich begreife vollkommen, dass man einem reichen Manne in dieser Weise seine Leiden vergolden kann, und es ist sicher sehr richtig und ethisch gehandelt. Aber die Mehrzahl der Menschen ist durchaus nicht in solchen Verhältnissen, und für alle diese ist es von grosser Bedeutung, die Wahrheit zu einer Zeit zu erfahren, wo sie, ich wiederhole es, den Rest von Sehkraft noch brauchbar verwerthen können. Denn sind sie erst erblindet, dann bringen nur ganz Wenige von ihnen die nothwendige Energie auf, und darum werden Sie vielfach ethischer handeln, wenn Sie in der Praxis — und ich habe immer wieder betont, dass ich vor Allem die poliklinische Praxis meine — dem Erblindenden den Weg zu einer Anstalt zeigen, bevor sein Augenlicht völlig erloschen ist. Ich habe es schon einmal gesagt und wiederhole es mit grösster Bestimmtheit, dass gerade für die Unbemittelten ein sehr wesentliches Moment liegt in dem Hinweise, dass sie ihren Angehörigen um so weniger zur Last sein werden, je früher sie es über sich ge-

winnen, diesen Rath des Arztes zu befolgen — und wenn es sich selbst nur um Stuhlflechten handeln sollte, mit einem Tagesverdienst von 1 M. und 50 Pfg.

Auch die Befürchtung theile ich nicht, Sie könnten dadurch den Kranken zum Curpfuscher treiben. Meinen Sie wirklich, Sie könnten dies verhindern, wenn Sie den Kranken mit Redensarten hinhalten? Ganz im Gegentheil: sehr viele tragen ihr Geld und ihren letzten Nothgroschen zum Pfuscher, weil ihnen der Arzt Hoffnung gemacht hat, diese letztere aber in keiner Weise erfüllen konnte.

Nun, nachdem sich leider Herr Geheimrath Hirschberg im Grossen und Ganzen ablehnend gegen meine Ausführungen gewandt hat, werden auch Sie geneigt sein, sich gegen mich zu entscheiden. Sie werden es mir daher nicht verübeln können, wenn ich mich zum Schlusse nochmals darauf berufe, dass mein Standpunkt in vollstem Umfange getheilt wird von dem berühmten französischen Ophthalmologen Emil Javal, welcher an Glaukom beiderseits erblindet ist, dass ferner Prof. Alfred Graefe, der jüngst in Weimar verstorbene verdienstvolle Verwandte Albrecht v. Graefe's, principiell jedem Kranken mit Sehnervenatrophie die Wahrheit sagte, und dass schliesslich ein auf dem Gebiet des praktischen Blindenunterrichtes so erfahrener Fachmann wie der hier anwesende Herr Director Kull in jeder Weise zu meinen Ausführungen sich bekennt und sich vorgenommen hat, sie ihrer principiellen Wichtigkeit wegen auf dem nächsten Blindenlehrercongresse zur Sprache zu bringen.

Sitzung vom 9. März 1904.

Vorsitzender: Herr Orth.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Aus der Gesellschaft ist ausgeschieden Herr H. Kirstein, seit 1887 Mitglied der Gesellschaft, weil er sich einem anderen Berufe zugewendet hat.

Tagesordnung.

Hr. **Freund:**

Meine Erfahrungen als Sachverständiger im Strafprocess und die darauf gegründeten Vorschläge zu Veränderungen der bisher geltenden Strafprocessordnung. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Dührssen: Was die praktischen Schlussfolgerungen des Herrn Prof. Freund anbelangt, so stimme ich mit ihm in einer Beziehung überein. Auch ich[1]) halte es für zweckmässig, wenn schon in der Voruntersuchung nicht nur der Vertheidiger, sondern auch ein vom Angeklagten bezw. von seinem Vertheidiger vorgeschlagener Sachverständiger hinzugezogen wird. Uebrigens ist ja in diesem Process der Vertheidiger in der Voruntersuchung immer zugelassen worden, es haben ihm die Acten stets zur Verfügung gestanden, so dass dieses Monitum für den vorliegenden Fall nicht zutrifft. Was dagegen den Vorschlag anbelangt, dass eine Sachverständigencommission ein Gutachten formuliren soll und dies dem Gericht vorlegt, so muss ich mich dagegen wenden, denn dadurch

1) Dührssen, Strafgesetzbuch und ärztliche Operationen. Medicin. Woche 1902, No. 50/51.

könnten leicht gegensätzliche Anschauungen in der Weise verschleiert werden, dass schliesslich ein Mixtum compositum herauskommt, was weder Hand noch Fuss hat. Für den Angeklagten ist es viel besser, wenn die Sachverständigen auf möglichst verschiedenem Standpunkte stehen, denn dann kann sich der Richter das heraussuchen, was er für richtig hält.

Ja, wenn ein Sachverständiger da ist, der mit der ganzen Autorität, die er hat, vielleicht für den Angeklagten ein ungünstiges Urtheil abgiebt, so ist das für den Angeklagten doch viel schlimmer, als wenn zwei angesehene Sachverständige da sind, von denen der eine sagt, ja, der Angeklagte hat gefehlt, der andere sagt nein.

Was nun die Wahrheit in diesem Process anbelangt, so kann sie weder von Herrn Prof. Freund noch von mir entschieden werden, denn er ist nicht bei der Geburt gewesen und ich ebenfalls nicht. Wir sind beide nur auf die Würdigung von Mittheilungen angewiesen, die uns gemacht sind, auf die Aussagen von Zeugen, von denen wir nicht wissen, ob ihre Aussagen richtig sind, Aussagen, auf die der eine Sachverständige mehr Werth legt als der andere: so kann ich nur Alles, was Herr Freund für die Gräfin vorgebracht hat, von meinem Standpunkte aus anzweifeln, auch muss ich ganz entschieden bestreiten, dass ich in meinem Gutachten vom ärztlichen Boden abgewichen bin. Uebrigens möchte ich auch darauf aufmerksam machen, dass der Sachverständige Stoermer, der als Gerichtsarzt doch wissen muss, wie weit er als Sachverständiger gehen kann, genau dieselben Punkte — und zwar in demselben Sinne, wie ich — berührt hat, die ich besprochen habe. Ich habe keineswegs gesagt: „Die Frau Gräfin ist nicht schwanger gewesen", sondern ich habe gesagt: „ich glaube nicht daran." „Ich kann nicht den Beweis liefern, dass sie nicht geboren hat, aber ich für meine Person glaube es nicht." Ich für meine Person habe diesen Schluss aus verschiedenen Momenten gezogen, die mir allerdings nach meiner ärztlichen Erfahrung sehr auffällig erscheinen. Es ist sehr auffällig, wenn eine Dame, die bei allen früheren Geburten ärztliche Hülfe gehabt und sich den Arzt schon vorher engagirt hat, nun bei dieser Geburt, die 17 Jahre später erfolgt, keinen Arzt hinzuzieht, obschon sie ausdrücklich erklärt hat: „Ich werde zu der Geburt nur den Hausarzt Dr. Rosinski zuziehen, weil ich zu diesem Arzte solches Vertrauen habe." Dass nach einem Wagenunfall eine Dame, die im höheren Lebensalter steht, keinen Arzt hinzuzieht, erscheint mir ebenfalls wunderbar. Ich habe wenigstens andere Erfahrungen gemacht, dass in solchen Fällen Damen sehr ängstlich sind und bei viel leichteren Unfällen den Arzt hinzuziehen. Was die Geburt selber anbelangt, so ist kurz nach der Geburt doch der sachverständige, erfahrene alte Hausarzt Sanitätsrath Rosinski dagewesen, und dieser Arzt hat unter seinem Eide ausgesagt, schon im Civilprocess, dass er durch die Weigerung der Gräfin, von ihm sich untersuchen zu lassen, durch die Weigerung, das Kind untersuchen zu dürfen, auf das Peinlichste berührt wurde, und dass seine Zweifel erst schwanden, als ihm von zwei Damen versichert wurde: „Wir haben die Geburt selbst gesehen." Nun, es hat sich in diesem Process herausgestellt, — das haben die beiden Damen selbst zugegeben, — dass sie die Geburt, d. h. den Austritt des Kindes aus den Geschlechtstheilen, nicht gesehen haben. Der San.-Rath Rosinski hat ferner bekundet, dass das Kind blass ausgesehen hat, er hat allerdings von bläulichem Aussehen gesprochen, aber er hat hinzugefügt, das sei nur eine façon de parler gewesen, um zu hören, wie die Geburt vor sich gegangen sei, ob sie schwer gewesen sei oder nicht, jedenfalls sei er thatsächlich der Ansicht gewesen, dass das Kind blass ausgesehen habe, dass das Kind ferner 9—10 Pfd. gewogen habe. Nun, natürlich

kommt es vor, dass ein neugeborenes Kind so schwer ist, und das habe ich in meinem Gutachten auch niedergelegt. Aber das ist nicht die Regel, in der Regel kann man sagen, dass ein Kind von 9—10 Pfd. Gewicht kein neugeborenes ist; und das hat Herr Rosinski auch angenommen. Er hat allerdings die Möglichkeit zugegeben, indessen ist diese Möglichkeit noch geringer, weil diese Geburt nicht zur normalen Zeit stattgefunden hat, sondern nach den eigenen Angaben der Gräfin um 8 oder 14 Tage zu früh eingetreten ist. Also der Sachverständige hat angegeben, „das Kind war blass und gross," die beiden Ammen haben dagegen behauptet, das Kind sei krebsroth im Gesicht und wäre klein gewesen. Ich habe es für richtig gehalten, mich mehr auf die Angaben des sachverständigen Arztes zu verlassen als auf die Angaben dieser beiden Ammen, und da in diesen beiden Punkten bezüglich der Schwere und des Aussehens des Kindes die beiden Ammen etwas den Angaben des sachverständigen Arztes durchaus Widersprechendes bekundet haben, so habe ich daraus geschlossen, dass auch die anderen Angaben der beiden Ammen bezüglich der Nabelschnur unzuverlässig seien. Ein sehr wichtiges Moment ist der Umstand, dass die Frau v. Zoltowska in dem Processe bekundet hat, sie habe den Nabel nicht gesehen, weil das Kind mit der Nabelbinde gebadet sei. Nun, ich habe diese Aussage sofort aufgeschrieben, ich kann sie jederzeit produciren. Mir ist es nicht bekannt, dass neugeborene Kinder mit der Nabelbinde gebadet werden. Ich habe herumgefragt, Keiner der Gefragten hat das je gehört und gesehen. Die Nabelbinde wird ja dem Kinde vor dem Baden abgenommen! Dass bei dieser Thatsache der Schluss sehr nahe liegt, dass am Nabel etwas verdeckt werden sollte, das glaube ich doch behaupten zu dürfen.

Bezüglich der Angaben von Laien, dass die Betreffende schwanger gewesen sei, habe ich betont, dass alle diese Angaben nicht stichhaltig sind, dass man aus allen diesen Angaben nicht schliessen kann, dass die betreffende Dame schwanger gewesen ist. Auch hat auf meine Frage der Herr San.-Rath Rosinski bekundet, dass er von irgend welchen Veränderungen im Gesicht der Dame, welche andere Zeugen, Laien, gesehen haben wollen, nichts bemerkt hat. Er hat nur bemerkt, dass der Leib stärker geworden ist. Auf die Frage, ob ein solches Stärkerwerden des Leibes auch durch andere Ursachen als Schwangerschaft bewirkt werden kann, habe ich mich allerdings für berechtigt gehalten, zu antworten, dass durch Bandagen, von denen ja in der ganzen Verhandlung ausserordentlich viel die Rede war, allerdings eine Schwangerschaft vorgetäuscht werden könne. Ich kann mich auch heute nicht auf den Standpunkt des Herrn Prof. Freund stellen und, weil Herr Prälat v. Jazdzewski und weil eine alte verwandte Dame die Gräfin für schwanger gehalten habe, daraus auch für meine Person die Ueberzeugung schöpfen, dass sie thatsächlich schwanger war. Was nun die mir zur Last gelegte Betonung der ethischen Momente anlangt, so ist vielleicht ein Satz in dem ganzen Gutachten, der in dieser Weise angelegt werden kann. Es handelt sich da nur um eine gewisse rhetorische Ausfüllung des Gutachtens. Auf diesen Satz selber habe ich keinen Werth gelegt. Die Quintessenz meines Gutachtens war der Satz: „Ich kann den Beweis nicht liefern, dass die Frau Gräfin nicht geboren hat", andererseits aber habe ich nicht geglaubt, mit meiner persönlichen Ueberzeugung hinter dem Berge halten zu dürfen, obwohl es mir bekannt war, dass die allgemeine Meinung von der meinigen abwich.

Hr. Fritz Strassmann: Es ist Ihnen bekannt, dass auch ich im Process Kwilecki mitgewirkt habe, als Mitglied der sog. Aehnlichkeits-

commission. Ich will aber auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen, da ich dem, was Sie damals schon in den Berichten gelesen haben, etwas Wesentliches kaum hinzuzufügen habe. Dagegen darf ich mir vielleicht einige Bemerkungen erlauben zu der Kritik des Herrn Vortragenden an den gegenwärtigen processualen Einrichtungen und zu seinen Vorschlägen behufs Reform derselben. Das Ziel, das er erstrebt, einen Angeschuldigten dagegen zu schützen, dass er verurtheilt wird, und auch schon dagegen, dass Anklage gegen ihn erhoben wird, auf Grund eines irrigen oder anfechtbaren medicinischen Gutachtens, wird jeder billigen, und die Frage wird nur sein, welche Wege dazu am geeignetsten sind.

Man hat vorgeschlagen, dass in jedem Falle nicht wie bisher vom Gericht ein Sachverständiger bestellt werden soll, sondern dass die Anklagebehörde einen und der Vertheidiger einen zweiten Sachverständigen ernennt und diese beiden einander gegenüber treten. So ist das Verfahren in England, wo das Parteiprincip im Strafprocess am weitesten durchgeführt ist; wo jede Partei ihren oder ihre Sachverständigen ins Feld führt. Dieses Beispiel lockt aber kaum zur Nachahmung; es führt dazu, dass die Aerzte nicht als unparteiische Sachverständige erscheinen, sondern als Vertreter ihrer Partei sich fühlen oder mindestens für solche gehalten werden. Nun hat man diesem Uebelstande damit begegnen wollen, dass die beiden Sachverständigen nicht einander gegenüber, sondern zusammen wirken sollen. Man hat speciell vorgeschlagen, dass beide unter Leitung eines Richters zusammentreten und ein gemeinschaftliches unabänderliches Gutachten festsetsen sollen, das als solches dann in der Hauptverhandlung vorgelegt wird als gemeinsames Gutachten der Sachverständigen-Commission. Das ist der Vorschlag von Karger, auf den Herr Freund bereits hingewiesen hat, und ähnliche Vorschläge enthält auch die „Loi Cruppi," die vor Kurzem der französischen Deputirtenkammer vorgelegen hat.

Ich glaube, dass man auch dagegen eine Reihe von Einwendungen machen muss. Zunächst ist es mir sehr fraglich, ob in vielen Fällen wirklich eine Einigung möglich sein wird. Denken Sie z. B. nur an die Curpfuschereiprocesse; wie soll man sich mit den von den Vertheidigern benannten Sachverständigen, die nicht auf dem gleichen wissenschaftlichen Boden stehen, einigen? Selbst unter Mitwirkung eines energischen Untersuchungsrichters halte ich das doch für unmöglich. Aber auch in anderen Fällen, bei der Frage nach geistiger Krankheit oder Simulation wird eine solche Einigung kaum möglich sein. Ferner scheint mir die Begründung dieses Vorschlages: man müsse ein gemeinsames ärztliches Gutachten vortragen, damit nicht durch Streitigkeiten der Aerzte vor Gericht unter einander das Ansehen des Standes geschädigt werde, doch nicht berechtigt. Hässliche Zänkereien sollen vermieden werden, sachliche Meinungsverschiedenheiten aber können doch unser Ansehen nicht schädigen, und schliesslich sind wir als Sachverständige thätig nicht im Interesse des Ansehens des Standes, sondern im Interesse der Gerechtigkeit. Endlich meine ich, dass überhaupt dieses Verfahren, ein schriftliches unabänderliches Gutachten festzustellen, eigentlich ein Verstoss ist gegen das mündliche Princip, das wir sonst im Strafprocess haben. Es hat seinen guten Grund, so unbequem und lästig es auch ist, dass wir der Hauptverhandlung beiwohnen; wir sollen das Ergebniss derselben verwerthen und für unser schliessliches Gutachten berücksichtigen können. Es giebt ja Ausnahmen, es ist schon jetzt nach der Strafprocessordnung gestattet, dass die schriftlichen Ober-Gutachten der collegialen Fachbehörden, die bei uns mit der Erstattung von Ober-Gutachten betraut

sind, verlesen werden. Ich glaube aber kaum, dass diese Ausnahmen noch ausgedehnt werden können.

Meine eigenen Vorschläge wären etwa folgende. Soweit ich gehört habe, ist die Commission, die jetzt mit der Reform der Strafprocessordnung beauftragt ist, zu dem Plane gekommen, dass künftig am Schluss des Vorverfahrens ein kontradiktorisches Verfahren stattfinden soll, dass also in Gegenwart des Angeklagten die meisten wesentlichen Zeugen gehört werden; es soll dann auf Grund dieser mündlichen Verhandlung, nicht wie bisher auf Grund der Akten, der Beschluss gefasst werden, ob die Anklage zu erheben ist oder nicht. Zu dieser Vorverhandlung könnte jedenfalls dann der Vertheidiger einen Sachverständigen auch seinerseits laden, es könnte dieser alle Einwendungen geltend machen, die gegen das vorliegende Gutachten vorzubringen sind, und es würde daraufhin ev. die Anklage überhaupt unterbleiben. Wenn das nicht Gesetz wird, sondern wenn es wesentlich bei unserm alten Verfahren bleibt, würde ich vorschlagen, eine Aenderung des § 199 der Strafprocessordnung vorzunehmen. Dieser § bestimmt, dass, wenn das Gericht die Anklageschrift der Staatsanwaltschaft bekommen hat, der Vorsitzende sie dem Angeschuldigten mittheilt und ihn fragt, welche Anträge er noch zu stellen hat. Das Gericht ist aber bisher vollkommen frei, ob es derartige Anträge annehmen oder ablehnen will. Es könnte nur vielleicht eine Bestimmung getroffen werden, dass, wenn die Klage sich stützt auf ein Sachverständigen-Gutachten, der Antrag des Angeschuldigten, vor Erhebung der Anklage noch einen zweiten Sachverständigen zu hören, nicht abgelehnt werden darf. Ich glaube, dass dadurch alle nöthigen Garantien gegeben sein werden.

Hr. Mendel: Ich möchte einige Worte zu dem Satze des Herrn Freund hier anführen, dass der Sachverständige sich nie von dem Boden der Sachverständigkeit, also hier speciell vom Boden der Medicin nicht entfernen soll. Herr Dührssen sagte, dass er das auch nicht gethan habe, er hat aber gleichzeitig erzählt, dass er gesagt hat, weil das Kind mit der Nabelbinde gebadet worden ist, habe er gemeint, dass etwas verdeckt werden müsse. Diese Ausführung ist nicht ärztlich sachverständig; das kann der Staatsanwalt sagen, aber der Sachverständige nicht. In dieser Beziehung wird alle Tage von den Aerzten gesündigt, und es ist vielleicht nicht ganz unzweckmässig, gerade an dieser Stelle die Collegen darauf aufmerksam zu machen, dass sie sich nie darauf einlassen sollen, auf irgend eine Frage des Staatsanwalts, des Vertheidigers oder des Vorsitzenden von dem Boden abzuweichen, der ihre specielle Sachverständigkeit betrifft. Ich habe heute Acten in den Händen gehabt, in welcher der Sachverständige die Aussagen zweier Zeugen als nicht existirend, für unglaubwürdig bezeichnete und zwar, weil Moebius in seiner bekannten Schrift vom Schwachsinn des Weibes gesagt hat, dass Weiber zu Suggestionen neigen. Das ist auch nicht ärztlich sachverständig. Derselbe Sachverständige könnte hinzufügen, dass in Zukunft gesetzlich verboten werden müsste, Weiber als Zeugen zu vereidigen, da sie von vornherein nicht glaubwürdig sind. Ein solcher Sachverständiger wird natürlich bei den Richtern wenig Vertrauen finden. Es sei mir gestattet noch einen concreten Fall hier zu erwähnen. Ich kämpfe, seitdem das deutsche Strafgesetzbuch Geltung hat, in Bezug auf die Beantwortung des § 51 für Folgendes. Der § 51 des deutschen Strafgesetzbuches lautet: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung

der Geistesthätigkeit befand, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war."

Wenn mich der Richter fragt, ob der Betreffende bewusstlos zur Zeit war, ob er an krankhaften Störungen der geistigen Thätigkeit litt, und ich dies bejahe, so dürfte kaum ein Staatsanwalt oder Vertheidiger oder Vorsitzender sagen, der Mann war nicht bewusstlos, der Mann litt nicht an krankhafter Störung der Geistesthätigkeit. Ich würde in solchem Falle ihm sagen, „das verstehen Sie nicht", ebenso wenig wie ich mich einlassen dürfte auf eine Auslegung eines Paragraphen des St.-G.-B.'s. Wenn Sie sich aber darauf einlassen, die Frage nach der freien Willensbestimmung zu beantworten, und das verlangen die Staatsanwälte in der Regel, dann sind Sie verloren, denn die freie Willensbestimmung ist ein medicinischer Begriff nicht. Der Richter, der Geschworene hat auch seine Ansicht über die freie Willensbestimmung, und wenn Sie ihm sagen, die freie Willensbestimmung ist im concreten Fall ausgeschlossen, so wird er nach seiner eigenen Philosophie abwägen, ob der Sachverständige Recht hat oder nicht. Deshalb lasse ich mich nicht darauf ein, und ich möchte Ihnen auch rathen, die Frage nach der freien Willensbestimmung nicht zu beantworten. Ich lehne es rundweg ab, und ich fahre dabei sehr wohl. Es ist deswegen in meiner sehr ausgedehnten, forensischen Thätigkeit noch nie zu Conflicten gekommen. Ich bleibe auf meinem speciellen Gebiete und lasse mich nicht verleiten, auf ein Gebiet zu kommen, auf dem der Richter, der Geschworene, der Staatsanwalt ebenso sachverständig sein kann wie ich.

Hr. Freund (Schlusswort): Ich habe nur eine einzige Bemerkung zu machen, die ich vergessen habe, an die mich eben mein College Herr B. Fränkel erinnert hat. Ich habe hinzuzufügen, dass das Kind der Angeklagten an einer Amme, die ihr eigenes Kind schon Wochen lang gesäugt hatte, nicht trinken konnte, und erst, nachdem Herr Dr. Rosinski das Zungenbändchen durch einen Scheerenschnitt getrennt hatte, zu saugen anfing. Dass das übrigens ein richtiger Schnitt gewesen sein muss, kann man daran erkennen, dass die Amme aussagte: das Kind konnte, als das Bluten aus dem Munde gestillt war, trinken. Was die Entgegnung des Herrn Dührssen betrifft, so muss ich, da er Dinge wieder vorbringt, die ich auf Grund der Acten widerlegt habe, darauf verzichten, bei ihm weiteren Eindruck zu machen. Dagegen möchte ich meinen jüngeren Herren Collegen ans Herz legen, dass, da jeder Tag ihnen die Aufforderung bringen kann, als Sachverständige vor Gericht zu wirken, sie sich in ihrem Gutachten an die Grundsätze halten möchten, die ich ihnen hier auf Grund fremder und eigener Erfahrungen als die richtigen erwiesen habe. In Befolgung dieses Rathes werden Sie, dessen seien Sie versichert, sich in diesen oft sehr verwickelten und schwierigen Angelegenheiten mit Sicherheit bewegen und mit ruhigem Gewissen, nicht geschadet zu haben, aus denselben herausgehen. Damit schliesse ich.

Sitzung vom 16. März 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen mitzutheilen, was mir erst heute angezeigt und bekannt geworden ist, dass Herr Sanitätsrath Hamburger, seit 1885 Mitglied unserer Gesellschaft, also nahezu zwanzig Jahre, und

Arzt hier am Polizeipräsidium, gestorben ist. Ich bitte, sich zu seinem Andenken zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden aus unserer Gesellschaft ist Herr Sanitätsrath Dr. Otto.

Als Gast begrüssen wir unter uns heute Herrn Collegen Leva aus Tarasp. Er ist uns herzlich willkommen.

Neu aufgenommen sind in der letzten Sitzung der Aufnahme-Commission die Herren: Arthur Simons, Richard Skutsch, Eugen Bibergeil, Maximilian Goldschmidt, Guleke, von Schoene, Wertheimer, Bruno Sklarek, Hans Mühsam, Benno Chajes, Gustav Bamberg, Hugo Neuhäuser, J. Baum.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Ernst Meyer:**

Demonstration eines Falles von Wanderleber. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **F. Baruch:**

Vorstellung eines Falles von Pseudolumbalhernie.

Vor 4 Jahren hat Herr Dr. Borchardt hier über Lumbalhernien und verwandte Zustände gesprochen und eines Falles von lumbaler Pseudohernie bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kinde Erwähnung gethan. Es handelte sich um eine angeborene halbkugelige Vorwölbung in der linken Lendengegend, deren Inhalt — die linke Niere und Milz — sich dicht unter der Haut palpiren und leicht in die Bauchhöhle reponiren liess.

Die in vivo gestellte Diagnose Lumbalhernie hatte sich bei der Section nicht bestätigt. Es handelte sich vielmehr um eine Pseudohernie, eine circumscripte hernienartige Ectasie der Bauchwand, um ein Krankheitsbild, das von der echten Hernie streng unterschieden werden muss, da Bruchsack und Bruchpforte fehlen, und das durch eine excessive Atrophie der Muskulatur zu Stande kommt.

Einen ähnlichen Fall, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Albu verdanke, erlaube ich mir Ihnen hier an dieser 52jährigen Patientin vorzustellen, die vor 14 Jahren wegen rechtsseitiger Wanderniere operirt worden ist. Operation und Reconvalescenz sollen glatt verlaufen sein. Schon 1 Jahr nach der Operation will die Frau eine Geschwulst in der rechten Lendengegend bemerkt haben, welche ihr besonders beim Sitzen Beschwerden verursachte und in letzter Zeit bedeutend gewachsen sein soll. Sie sehen hier die Narbe eines ca. 10 cm langen Längsschnittes und rechts davon eine halbkugelige Vorwölbung, welche beim Husten an Grösse zunimmt. Direkt unter der stark verdünnten Haut erkennen Sie deutlich die descendirte und in toto prolabirte rechte Niere, deren Reposition in die Bauchhöhle leicht gelingt. Dann fühlen Sie an Stelle eines Bruchringes einen breiten Spalt, die Ränder der in Folge der Nephroraphie atrophisch gewordenen Muskulatur, welche sich mit der Haut zusammen unter dem abdominellen Drucke zu einem gänseeigrossen Sacke ausgestülpt hat.

Es handelt sich also um einen Fall von traumatischer lumbaler Pseudohernie mit totalem Prolaps der rechten Niere.

So hat sich hier, nachdem die Frau vor 14 Jahren ihre Wanderniere los geworden war, ein Recidiv nach hinten entwickelt.

Exc. von Bergmann: Ich wollte nur bemerken, dass Fälle wie der vorgestellte recht häufig schon nach Nephropexien vorgekommen sind.

3. Hr. **Lassar:**

Uebertragung der Syphilis von Chimpanse auf Chimpanse.

(Siehe Theil II.)

Tagesordnung.

Hr. **Waldeyer**:
Ueber die Entstehung der Hernien. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Excellenz von **Bergmann**: Ich möchte mir erlauben, ein Wort für den Praktiker noch hinzuzufügen. Untersuchungen über die Hernien sind für den praktischen Arzt ausserordentlich wichtig. Namentlich den Untersuchungen des Collegen **Waldeyer** hat die medicinische Praxis und die Beurtheilung der Entstehungsgeschichte der Hernien viel zu danken. Die Erfahrung gerade an den sogenannten inneren Hernien, bei welchen, wie das im vorgelegten Schema gezeigt worden ist, die Eingeweide zwischen Peritoneum und Muskulatur, Weichtheile der Bauchdecken, hineinrücken, zeigt, dass nur eine bestimmte Anlage solche Hernien erzeugen kann. Dasselbe erfahren wir auch an den Inguinal-Hernien, den subcutanen Inguinal-Hernien. Sie entstehen nicht plötzlich, sie entstehen allmählich in der schon im dritten Monat des Fötallebens vorhandenen peritonealen Ausbuchtung, welche der lateralen Peritonealgrube entspricht, indem diese sich immer mehr vertieft. Die Vertiefung dient bekanntlich während des Descensus testiculi in ganz besonderer Weise zur Bildung des Processus vaginalis peritonei. Es müssen daher bei Beurtheilung der Entstehung von Hernien nur diese Verhältnisse berücksichtigt werden. Eine Anlage ist nöthig und eine allmähliche Entstehung, ohne solche giebt es keine Hernien. Die plötzliche Entstehung von Hernien, die sogenannte Hernie durch Unfall, setzt ganz aussergewöhnliche Einwirkungen und Erscheinungen voraus. Es ist sehr interessant gewesen, dass gelegentlich der Rekrutirung in Russland eine Reihe von Rekruten sich vom Militärdienste dadurch befreite, dass sie wirkliche absichtlich erzeugte Hernien hatten. Die Hernie befreit dort vom Militärdienst. Es wurde eine Commission von der Regierung niedergesetzt unter dem Präsidium des Professors **Orlow** in Charkow, die Untersuchungen veranstaltete, ob man künstlich Inguinal-Hernien erzeugen könne. Man kam zu dem Resultat, dass das nur nach ganz colossalen Zerreissungen des Inguinalcanals geschehen könne. Sie haben auch heute gehört, dass die mediale Hernie keineswegs die häufigere ist, obgleich sie der dünnsten Stelle der Bauchwand entspricht, sondern dass die laterale die häufigere unter den Inguinal-Hernien ist, weil hier die tiefere Peritonealgrube liegt.

Wenn also behauptet wird, dass nach einem Unfall eine Hernie plötzlich entstanden ist, dann ist die Stelle, wo sie liegt, oft eine aussergewöhnliche und weiter gekennzeichnet durch die Spuren einer grossen einwirkenden Gewalt. Da, wo in Russland diese Hernien künstlich erzeugt worden waren, war das mittels Instrumenten geschehen, die wie ein Handschuhrecker wirkten und die in der That den Inguinalcanal bis an das Peritoneum zerrissen, ja in einzelnen Fällen das Peritoneum mit.

Das ist die eine Seite der Sache, die ja schon bekannt ist. Man weiss die Unfall-Hernien wohl zu unterscheiden von den Hernien, die allmählich entstehen und hat diese allmählich entstehenden Hernien, wie ja in den betreffenden Zeitschriften für Unfall-Heilkunde ausführlich wiedergegeben ist, in verschiedenen Gutachten, nicht mehr auf eine plötzliche traumatische Einwirkung bezogen. Ich habe in der ganzen Zeit, in der ich hier mich mit den Hernien beschäftigt habe, nur einmal einen Knaben, der von der Pferdebahn überfahren war, gesehen, bei dem es sich in der That um eine Zerreissung des Inguinalcanals handelte und plötzlich zwei und sofort eingeklemmte Inguinal-Hernien entstanden waren.

Praktisch haben aber die Untersuchungen Herrn **Waldeyer**'s

noch eine andere Bedeutung. Es kommen Fälle vor, in denen man in der sonst so leichten Diagnose zwischen Hydrocele und Hernia inguinalis einen Augenblick schwanken kann. Das Wichtigste für die in Rede stehende differentielle Diagnose ist bekanntlich das Umgreifen des Hodens. Ist dieses Umgreifen möglich, so wird man an Hernie mit Recht denken. Nun kommen aber Fälle vor, in denen das Umgreifen nicht leicht ist. Wir präpariren ja heute auch, in der Weise der Anatomen bei Radicaloperationen der Hernien immer genau und isoliren den Bruchsack heraus, trennen ihn vollkommen von seiner Umgebung, und da werden wir dann mit den Verhältnissen, die heute zur Sprache kamen, bekannt. Man legt bekanntlich in den Fällen der Radicaloperation den Bruchsack bloss und sucht ihn vom Hoden und Samenstrang zu trennen. Das ist mitunter ausserordentlich schwer. Es ist ein dichtes Gewebe vorhanden, eine Art dicken Ligaments, welches die Tunica vaginalis propria des Hodens mit dem Bruchsack verbindet. Ich meine, das sind die Fälle, von denen heute Herr Waldeyer gesprochen hat, Fälle, in welchen es sich ursprünglich um einen offenen Processus vaginalis peritonei handelte, Fälle, welche zunächst Veranlassung zu der sogenannten Hydrocele communicans geben. In solche offene Peritoneal-Ausstülpung kann später, weil sie eben offen geblieben ist, das Eingeweide hinabsteigen. Wenn aber der Processus vaginalis sich dicht über dem Hoden schon geschlossen hat, fehlt der für die angeborene Hernie charakteristische unmittelbare Contact mit der Albuginea des Hodens, die dichte Bindegewebsmasse, die ich eben erwähnt habe, liegt über der Tunica vaginalis propria. Wenn man durch sie etwas unvorsichtig geht und oft auch trotz aller Vorsicht zerreissen bald die Tunica vaginalis, bald der Bruchsack. Für diese Formen haben wir keine andere Erklärung, als die heute Herr Waldeyer uns gegeben hat. Es muss hier ein offener Processus vaginalis peritonei bestanden haben, der sich dicht über der Scheidenhaut des Hodens geschlossen hat. Das ist für uns ja gar nichts Auffälliges, da wir in der Hydrocele funiculi spermatici immer solche Verhältnisse mit Verschluss in dem Processus vaginalis oben und unten annehmen müssen und, da wir ganz ähnliche Verhältnisse bei der Hernia properitonealis haben, wo dieser Processus vaginalis peritonei, wie es scheint, immer offen gefunden worden ist, und da wir diese Verhältnisse auch bei aussergewöhnlichen Fällen von Hydrocele bilocularis oder Hydrocele abdominalis allein gefunden haben. Unter den 46 Radicaloperationen beweglicher Inguinalhernien, die wir während des verflossenen Wintersemesters in der Klinik ausübten, fand sich die dichte und derbe Verbindung zwischen Bruchsack und Tunica vaginalis propria peritonei wohl 6—8 Mal.

Ich habe darauf hinweisen wollen, weil aus solchen Studien an Hernien sich, wie ich sagte, immer sehr interessante Schlüsse für den praktischen Arzt herausstellen und die alte anatomische Arbeit im Groben heute noch nicht zu einer unnützen nicht geworden ist.

Sitzung vom 23. März 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Als Gäste begrüssen wir Herrn Geheimrath Dr. Gräf aus Frankenhausen am Kyffhäuser und Herrn Dr. Heidler von Heilborn aus Marienbad.

Sie sind uns herzlich willkommen.

Hr. Ewald: Ich habe zuerst die sehr erfreuliche Mittheilung zu machen, dass uns aus dem Nachlasse des Herrn Geheimrath Güterbock ein Theil seiner Bibliothek durch die Güte des Herrn Dr. Robert Güterbock zugewendet sind. Ich möchte aber bemerken, dass der Herr Donator wünscht, dass diese Schenkung nicht in die Oeffentlichkeit kommt, dass sie unter uns bleibt, und nicht etwa in die weitere medicinische oder politische Presse übergeht. Es ist wieder eine sehr grosse Zuwendung; wir haben über 80 einzelne Journale, z. Th. in lückenloser Reihe, bekommen, und unsere Bibliothek hat dadurch eine höchst werthvolle Bereicherung erfahren. Ich glaube, wir dürfen wenigstens hier unter uns Herrn Dr. Güterbock für diese schöne Zuwendung unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

Vorsitzender: Wird gewiss geschehen.

Hr. Ewald: Dann habe ich selbst wieder aus meiner Bibliothek eine ganze Reihe von Journalen und Büchern gegeben, die ich im Laufe des Jahres für die Bibliothek zurückgelegt habe. Es sind dies: Aerztlicher Central-Anzeiger 1903. — Aerztlicher Rathgeber 1903. — Albany medical Annals 1903. — L'Année médicale de Caen 1903. — Archives provinciales de Chirurgie 1903. — Blätter für klinische Hydrotherapie 1903. — La Clinica Italiana 1903. — Journal médical de Bruxelles 1903. — La Médecine moderne 1903. — La Médecine scientifique 1903. — The Monthly Cyclopaedia 1903. — Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten Bd. I, Heft 1—7. — Monatsschrift für praktische Wasserheilkunde 1903. — Nordiskt medicinisk Arkiv, Kirurgie 1903. — Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie 1903. — Il Policlinico 1903. — La Policlinique 1903. — Revista de la Sociedad médica Argentina 1903. — The Post Graduate 1903. — Public Healtht Reports 1903. — Presa medicala Romana 1903. — Proceedings of the pathological Society of Philadelphia 1903. — Ausserdem 4 Bücher und 44 Dissertationen. — Im Austausch: Guy's Hospital Reports vol. 48. — Transactions of the American Surgical Association 1903. — Philadelphia Hospital Reports vol. 5.

Endlich ist mir eben die Mittheilung zugegangen, dass das „Centralblatt für die gesammte Therapie" auf Antrag des Herrn Prof. Brieger, des Berliner Redacteurs — ich glaube, das kann nur unser College Geheimrath Brieger sein — uns von jetzt an ebenfalls zugehen wird, und dass wir gebeten werden, dasselbe im Lesesaale auslegen zu wollen. Auch dafür statten wir unseren Dank ab.

Vorsitzender: Endlich erlaube ich mir noch bekannt zu geben, dass, wie den Herren Collegen bekannt sein wird, ein Centralkrankenpflegenachweis für Berlin und Umgegend in der Centrale der Rettungsgesellschaft, in diesem Hause, besteht. Ich verweise auf den ersten Jahresbericht. Durch diesen Nachweis erhält die Bevölkerung Berlins für alle Arten von Krankenpflege in jeder und schneller Weise geeignetes Pflegepersonal.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Gutzmann**:

Ein Fall von geheilter Hörstummheit.

Ich will Ihnen einen Knaben vorstellen, der Anfang November vorigen Jahres auf Veranlassung der Stadt Alt-Landsberg uns zugeschickt wurde und auf deren Kosten bis jetzt in Berlin gewesen ist. Der Knabe ist $6^1/_2$ Jahre alt und stammt aus einer Familie, die eine ziemlich starke neuropathische Belastung auf ihn übertragen hat. Der Vater ist Potator in dem Maasse, dass man ihm die Erziehung seiner Kinder

entzogen hat, seine älteren Geschwister befinden sich im Waisenhause. Der Knabe war bis November v. J. vollkommen stumm, und das war der Grund, weshalb sich die Stadt Alt-Landsberg veranlasst sah, ihn nach Berlin zu senden.

In Bezug auf die Anamnese war bereits erwähnt der Vater; die Mutter ist gestorben, woran, ist nicht zu ermitteln. Die beiden älteren Geschwister sind nach einigen mir zugegangenen Berichten zweifellos Imbecille. Wie alt sie sind, kann ich nicht sagen.

Als ich den Knaben untersuchte, fand ich ein normal gewachsenes, ungefähr seinem Alter entsprechend grosses Kind; Kopfbildung nicht abnorm. Seine körperliche Geschicklichkeit, Gehen, Laufen und allgemeine Körperthätigkeit waren normal, er hatte auch, wie wir uns durch wiederholte Prüfung genau überzeugten, ein normales Gehör. Untersuchung der Ohren, der Nase, des Rachens, des Mundes etc. ergab nichts Abnormes. Die Veranlagung war gut; das stellte sich erst bei näherer Untersuchung heraus, da das Kind Anfangs sehr scheu war und auf Fragen und Prüfen zunächst sehr wenig reagirte. Seine Aufmerksamkeit war sehr gut; ich betone das ausdrücklich, weil von einigen Autoren hervorgehoben wird, dass meistens Mangel an Aufmerksamkeit die Ursache einer derartigen Hörstummheit ist. Das Erkennen von Objecten durch Gesicht, Gehör, Gefühl, Geschmack und Geruch war normal. Wir hatten das genau wiederholt und eingehend geprüft. Er bezeichnete alle Gegenstände, die wir ihm zu dieser Sinnenprüfung nahebrachten, ganz richtig. Sein Sprachverständniss war, was schon aus dem erwähnten Resultat der Sinnenprüfung ersichtlich ist, normal und dem intellektuellen Standpunkt eines sechsjährigen Kindes entsprechend. Selbst complicirtere Aufträge führte es richtig aus.

Anfangs sprach er sehr wenig nach und nicht einmal einfache Vocale. Erst allmählich verstand er sich dazu, diese nachzumachen. Auch Consonanten sprach er zu Anfang nicht nach. Dagegen wurde sehr bald beobachtet, dass er, wenn er allein war und sich unbeobachtet glaubte, eine ganze Anzahl von Vocalen und ab und zu auch einige Consonanten dazwischen, scheinbar sinnlos, für sich hinplauderte und sang. Erst als man genauer beobachtete, hörte man, dass die Vocale Worten entsprachen, die den Text von bekannten Volksliedern bildeten. So konnte er ganze Lieder auswendig singen, allerdings nur die Vocale, dagegen fehlten die Consonanten fast vollkommen. Alles dieses producirte er aber auf Verlangen niemals, er zeigte sich geradezu sprechscheu. Als ich dann allmählich versuchte, das Kind etwas aus sich heraus zu bringen und etwas vertrauter zu machen, da stellte sich sehr bald eine ausserordentlich rege Nachahmung ein, die so lebhaft wurde und so schnell zunahm, dass er innerhalb zweier Monate, d. h. im Januar dieses Jahres bereits eine Sprachproduction zeigte, die der seiner Altersgenossen durchaus gleichkam. Er lernte so rapid sprechen, wie ich es trotz meiner umfangreichen Erfahrungen bei solchen hörstummen Kindern bisher noch nicht beobachtet hatte.

Ich habe die Sprechscheuheit bereits hervorgehoben und betone hier ausdrücklich, dass ich glaube, dass sie in diesem Falle die einzige Ursache der so lange bestehenden Stummheit ist. Ich habe oft beobachtet und darüber mehrfach bereits berichtet, dass Kinder in der Sprachentwicklung aus Unlust über ihre mangelhafte Nachahmungsfähigkeit sich scheuen, vor anderen Personen zu reden, und in Folge dessen in völliger Stummheit verharren. Dabei kann der sensorische Theil der Sprache voll ausgebildet sein. In der Sprachentwicklung des Kindes spielen die diese Entwicklung begleitenden Gefühlszustände, Lust und Unlust, eine ausserordentlich grosse Rolle, was

Psychologen wie Preyer und Meumann nicht entgangen ist. Nur wer geringe Erfahrung besitzt, kann diese rein psychischen Hemmungen als eine der Ursachen der Hörstummheit leugnen.

Ich kann jetzt den Knaben einige Worte sprechen lassen. „Wie heisst Du?“ (Der Knabe giebt auf die Frage mit heller Stimme Antwort.) Wie alt bist Du? (Ich bin 6 Jahre alt.) Wann ist Dein Geburtstag? (Am 1. Juni.) Wann? (Am 1. Juli.) Hast Du auch noch Geschwister? (Ja.) Wie heissen die? (Einer heisst Hans, und das Mädchen heisst Else.) Und kannst Du auch ein Gedicht aufsagen?

Fuchs, du hast die Gans gestohlen,
Gieb sie wieder her,
Sonst soll dich der Gäger holen u. s. w., u. s. w.

— auf Vorhalten des Vortragenden, dass es Jäger heisst, spricht der Knabe das Wort Jäger richtig nach.

Wie Sie sehen, ist seine Articulation also normal, vollkommen normal. Ich habe sie ganz genau durchgeprüft, und wir können ihn in Folge dessen als völlig geheilt in die Heimath entlassen. Ich möchte nur noch bemerken, dass man zur Beschleunigung der Erwerbung dieser scharfen Articulation versuchen kann, Kindern von diesem Alter auch gleich das Lesen beizubringen. Ich habe auch in diesem Falle mit den mehrfach von mir empfohlenen Buchstabentäfelchen angefangen, und der Knabe liest jetzt bereits Geschriebenes ganz nett, wovon Sie sich selbst überzeugen können.

Hr. Senator: Ich möchte den Herrn Vortragenden über Folgendes um Aufklärung bitten. Er hat uns mitgetheilt, dass der Knabe, bevor er das Sprechen erlernt hatte, die Gegenstände alle richtig bezeichnen konnte. Ich möchte wissen, wie das festgestellt wurde.

Hr. Gutzmann: Er bezeichnete sie durch Gesten. Die Prüfung erfolgt in der Weise, dass man eine Reihe von Gegenständen hinstellt: ein Buch, einen Bleistift, einen Federhalter, Ball, Kreisel, Tintenfass, Scheere etc. Wurde er nun gefragt: Wo liegt das Buch, der Ball etc., dann bezeichnete der Knabe die Gegenstände richtig. Ebenso wurde er an Bildern, sowohl solchen, die einzelne Gegenstände, als auch solchen, die eine grosse Summe von Einzelgegenständen zusammenfassend darstellten (z. B. das Bild einer Stube), geprüft. Auch hier bezeichnete er die genannten Gegenstände richtig. Um ferner beispielsweise das Erkennen von Gegenständen mittelst des Gehörs zu erproben, wurde mit Papier geraschelt, mit der Scheere geklappt, während er abgewandt dastand, und er dann aufgefordert, das Gleiche zu thun. Um das Gleiche in Bezug auf das Gefühl zu prüfen, wurden ihm, ohne dass er die Gegenstände sehen durfte, verschiedene Dinge in die Hand gegeben oder er auch nur damit berührt. Er unterschied dann sehr deutlich in letzterem Falle die Scheerenberührung von der des Papiers, in ersterem Falle eine Kugel vom Würfel und Tetraëder u. s. w. Aehnlich wurden auch die für die Sprache allerdings weniger in Betracht kommenden Sinne: Geruch und Geschmack geprüft. Es zeigte sich bei allen diesen Prüfungen keinerlei Sinnesausfall irgend welcher Art.

2. Hr. Bernhard Fränkel:

Demonstration eines Chondroms des Larynx.

Ich will Ihnen ein frisches Präparat von Chondrom des Kehlkopfes vorzeigen. Dasselbe entstammt einem 50 Jahre alten Manne, der seit dem Anfang dieses Monats sich in unserer Beobachtung befindet. Vor fünf Jahren bekam er Beschwerden beim Schlucken, und vor ungefähr zwei Jahren stellte sich eine gewisse Heiserkeit ein und gleich-

zeitig auch Athembeschwerden. Er wurde schon mit der Diagnose Chondrom des Kehlkopfes von seinem Warschauer Arzt Dr. Kon uns zugeschickt. Es war ziemlich leicht, aus dem laryngoskopischen Befunde diese Diagnose zu stellen. Der Patient hatte geringen Stridor. Wenn man ihn untersuchte, sah man während der Respiration, dass das Lumen des Kehlkopfes zum grösseren Theile von hinten und rechts her durch eine von blasser Schleimhaut überzogene Geschwulst ausgefüllt war, die nach unten hin immer mehr das Lumen verengte. Sondenberührung zeigte die Geschwulst knorpelhart. Ebenso konnte man äusserlich fühlen, dass, je weiter man hinten kam, je mehr sich der Ringknorpel verdickt und uneben anfühlte. Die Beweglichkeit der Stimmlippen war erhalten, nur rechts etwas beschränkt. Bei der Phonation schoben sie sich, wie ein Vorhang, über den Tumor hinweg. Wir haben zunächst therapeutische Versuche (Arsenik) gemacht. Es stellte sich bald heraus, dass die Geschwulst nicht abnahm, und ein Erstickungsanfall, den der Patient Ende der vorigen Woche bekam, nöthigte zu einem raschen Eingreifen. Excellenz v. Bergmann hatte die ausserordentliche Freundlichkeit, die Operation in meiner Klinik vorzunehmen. Wir hatten uns darüber geeinigt, dass zur Erhaltung des Lebens und zur völligen Entfernung der vorhandenen Geschwulst aus dem Körper die totale Exstirpation des Kehlkopfes die richtigste Methode sei. Der Patient hatte dabei die nicht hoch genug anzuschlagende Beruhigung, dass einer der ersten jetzt lebenden Chirurgen die Operation bei ihm ausführte.

Wir hatten vorher durch Herrn Prof. Grunmach ein Röntgenbild machen lassen, und ich erlaube mir, dasselbe herumzugeben. Sie können auf demselben deutlich die Geschwulst des Ringknorpels wahrnehmen. Sie sehen, dass sie von hinten bis ganz vorn an die Commissur herangeht und den grösseren Theil des Kehlkopfes ausfüllt. Nach oben sieht man einen Schatten, den ich nicht recht zu deuten weiss. Es sieht aus, als wäre es eine Verknöcherung des Ligamentum hyo-thyreoideum.

Ich unterlasse es, über die Litteratur und die übrigen Verhältnisse der Chondrome des Kehlkopfes weitere Mittheilungen zu machen; ich möchte statt dessen eine Arbeit vorlegen, welche mein Assistent, Herr Dr. Alexander, veröffentlicht hat, und die im zehnten Bande meines Archivs erschienen ist. Dieselbe vereinigt so ziemlich alle Fälle von Chondrom des Kehlkopfes.

Die Operation war die dritte von Chondrom des Kehlkopfes, welche Excellenz v. Bergmann in meiner Praxis ausführte. Einmal handelte es sich um ein Chondrom des Schildknorpels, die beiden anderen Fälle waren Chondrome des Ringknorpels.

Die Operation wurde in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, zunächst der Kehlkopf und die Trachea freigelegt, dann der Kehlkopf, soweit dies angeht, skelettirt und dann die Trachea vorn eröffnet und an die äussere Haut angenäht. Dann eine Tamponcanüle eingelegt, und nun der Kehlkopf von unten herauf entfernt und schliesslich die so entstandene Pharynxlücke durch Naht der resistirenden Schleimhaut geschlossen. Dem Patienten geht es heute — die Operation ist gestern gemacht worden — ganz gut.

Ich möchte mir erlauben, das Präparat den Herren, die sich dafür interessiren, im Nebenzimmer genauer zu demonstriren.

An dem herausgenommenen Kehlkopf ist das Lumen, wie auch im Leben sichtbar war, fast ganz von Knorpeltumor ausgefüllt. Derselbe sitzt der Platte des Ringknorpels auf, hat rechts aber auch den Bogen ergriffen. Ich habe nach der Operation die Commissur der Schildknorpel gespalten, sodass man, wenn man die Schildknorpel auseinanderzieht, die ganze Ausdehnung des Tumors im Innern des Kehl-

kopfes übersehen kann. Betrachtet man den Kehlkopf von unten, so ist fast das ganze Lumen von der Geschwulst erfüllt, sodass man kaum begreift, wie der Patient noch hat athmen können. Betrachtet man den Kehlkopf von der Rückseite, so zeigt sich, dass der Tumor durch den Ringknorpel hindurchgewachsen ist. Auf der Rückseite der Platte tritt uns rechts ein kleinhaselnussgrosser Tumor entgegen. Der rechte Schildknorpel liegt demselben dicht an und zeigt hier eine Verbiegung, ist aber noch frei. Ebenso sind die Aryknorpel noch nicht befallen und noch beweglich.

3. Hr. **H. Maass**:

Demonstration eines Präparates von Emphysem des grossen Netzes.

Dieses Präparat, das ich Ihnen in Kürze demonstriren möchte, stammt von einem 7 Monat alten Knaben, den ich gemeinsam mit Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann in dessen Poliklinik behandelt habe. Das Kind wurde uns am 9. März mit der Diagnose einer Chyluscyste in der linken Bauchseite eingeliefert; von dem behandelnden Arzte, Herrn Collegen Stern, waren wiederholt grössere Mengen chylöser Flüssigkeit durch Punction entleert worden; die Analyse dieser Flüssigkeit durch Herrn Prof. Löwy hatte ergeben, dass es sich um einen pseudochylösen Erguss handelte, dessen weissliche Opalescenz durch ein eigenartiges optisches Verhalten der in ihm enthaltenen Eiweisskörper bedingt ist.

Als ich das Kind am 12. März zum ersten Mal sah, war es bereits recht cachectisch: im Gesicht und an den Unterschenkeln fanden sich starke Oedeme, der beschleunigte Puls war klein und leicht unterdrückbar, der Urin reich an Cylindern bei geringem Eiweissgehalt; Fieber bestand nicht; der Leib war zwar enorm aufgetrieben und der Nabel stark vorgewölbt, doch liess sich weder percutorisch noch palpatorisch, ebensowenig durch Rectaluntersuchung das Bestehen einer Geschwulst nachweisen; auch eine grössere Flüssigkeitsansammlung war mit Bestimmtheit auszuschliessen. Wir vermochten daher keine bestimmte Diagnose zu stellen, constatirten aber, dass die Volumzunahme des Leibes keine rein meteoristische sein konnte, da die Spannung der Bauchdecken sehr gering war, und der helle Percussionsschall nur einen ganz leichten tympanitischen Beiklang erkennen liess. Zu einem operativen Eingriff konnte ich mich bei dem schlechten Allgemeinzustand des Kindes und bei der Unsicherheit des objectiven Befundes nicht entschliessen. 8 Tage später ging das Kind, nachdem noch eine Pneumonie hinzugetreten war, in einem Anfall von Herzschwäche zu Grunde, und die von Herrn Collegen Neumann vorgenommene Section ergab eine ebenso überraschende als interessante Aufklärung unserer klinischen Wahrnehmungen. Es fand sich nämlich — abgesehen von Veränderungen in Lunge, Leber und Nieren — eine umfangreiche Geschwulst des grossen Netzes, die aus massenhaften, theils kleineren und kleinsten, theils über kirschgrossen miteinander communicirenden lufthaltigen Cysten bestand; diese Geschwulst war in der linken Bauchseite — an der Punctionsstelle — mit dem parietalen Peritoneum locker verwachsen, sonst fanden sich keine pathologischen Veränderungen am Bauchfelle, nur in den tiefsten Partien minimale Mengen klarer Flüssigkeit.

Beim ersten Anblick dieser Luftcysten, von denen Sie jetzt nur noch einen Theil erhalten sehen, glaubte ich, dass es sich um jene sehr seltene Erkrankung handele, für die vor mehreren Jahren Eugen Hahn gelegentlich einer Demonstration in der Chirurgenvereinigung den Namen einer Pneumatosis cystoides intestinalis vorgeschlagen hat, die

beim Schwein nicht allzu selten, beim Menschen am häufigsten in der Umgebung der Blase und des Mastdarms gefunden wird; aber bei genauerer Untersuchung des Präparates, bei der wir von Herrn Prof. Benda in liebenswürdigster Weise unterstützt wurden, fanden sich ausgedehnte pathologische Verwachsungen des Netzes mit der unteren und hinteren Magenwand und daselbst eine canalförmige Communication der Luftcysten mit dem Mageninneren, sowie in der Umgebung der Fistelöffnung umfangreiche, narbige Veränderungen der Magenmucosa (Demonstration); auch liess sich der Luftinhalt des Netzes durch diese Fistel herauspressen und umgekehrt das Netz von hier aus mit Luft aufblasen. Es handelt sich demnach unzweifelhaft um ein Emphysem des grossen Netzes; dass dasselbe keine Leichenerscheinung darstellt, ist nach den klinischen Erscheinungen wohl ohne Weiteres anzunehmen. Das Interessante des Falles liegt vor Allem darin, dass wir es hier mit einer Geschwulstform zu thun haben, die ausser der Volumzunahme des Abdomens keine physikalisch nachweisbaren Symptome verursacht; am ehesten wäre in diagnostischer Hinsicht noch die mit der starken Auftreibung des Leibes contrastirende Weichheit und Eindrückbarkeit der Bauchdecken, sowie der helle, aber wenig tympanitische Percussionsschall hervorzuheben.

Wie der Zusammenhang des Sectionsbefundes mit dem früher entleerten pseudochylösen Erguss zu deuten ist, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, möchte aber annehmen, dass derselbe ebenfalls als Folgeerscheinung der Magenperforation in das Netz aufzufassen ist, dass es sich also um eine pseudochylöse Cyste des grossen Netzes gehandelt habe. Die Aetiologie der Magenperforation ist dunkel; die Veränderungen an der Mucosa sprechen für flächenhafte Verschwärungen — wahrscheinlich toxischen Ursprungs; für die Annahme einer luetischen Affection liegen keinerlei Anhaltspunkte vor.

Hr. v. Hansemann: Der Herr Vorredner hat einen Fall von unserem verstorbenen Herrn Collegen Hahn herangezogen, ich möchte bemerken, dass es sich da um einen ganz anderen Fall handelte, der mit diesem Zustand garnichts zu thun hatte. Den Fall von Hahn habe ich selber gesehen auf dem Operationstische, wohin ich gerufen wurde mit der Bitte, eine Diagnose zu stellen, da die Chirurgen bis dahin etwas Aehnliches nicht gesehen hatten. Ich wusste zufällig, worum es sich handelte. Es war einer jener seltenen Fälle von Luftcystengekröse, die bei Menschen sehr selten sind, aber beim Schweine sehr häufig vorkommen. Es ist noch nicht festgestellt, wie diese Luftcysten entstehen. Es ist möglich, dass sie durch luftfabricirende Bacterien zu Stande kommen. Die Cysten stehen aber in keiner Communication mit Magen und Darm, sie stellen also etwas ganz anderes dar als das, was wir hier sehen, wo es sich offenbar um ein interstitielles Emphysem des Netzes handelt. In jenem Falle von Hahn stellte sich das sehr merkwürdige Resultat heraus, dass, nachdem operirt war, die Luftcysten verschwanden. Ausser der Probelaparotomie war eigentlich garnichts Wesentliches gemacht worden. Aber die Erscheinungen bildeten sich danach zurück, und der Patient ist geheilt entlassen worden.

Hr. Maass (Schlusswort): Ich habe nur gesagt, dass der Fall mich auf den ersten Blick an den seiner Zeit von Hahn vorgestellten Fall von Pneumatosis cystoides intestinalis erinnert hat, bin mir aber des Unterschiedes beider Fälle sehr wohl bewusst.

Tagesordnung.

1. Hr. **Toby Cohn**:

Therapeutische Versuche mit Elektromagneten. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. C. Lilienfeld: Ich habe mich seit länger als zwei Jahren eingehend mit Untersuchungen über die Wirkungen des elektromagnetischen Wechselfeldes sowohl nach der physiologischen wie nach der therapeutischen Seite hin beschäftigt und glaube mich daher befugt, zu dem Vortrage des Herrn Collegen Cohn das Wort zu ergreifen.

Was zunächst die Fragestellung des Herrn Collegen Cohn nach der physiologischen Grundlage dieses Heilverfahrens anlangt, so glaube ich, dass die von Herrn Cohn selbst angeführten Thatsachen, einmal das merkwürdige Augen-Phänomen, und zweitens die Beeinflussung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes von genügender Bedeutung sind. Das Augen-Phänomen ist wohl unbestritten. Es haben so zahlreiche Beobachter, sowohl Physiologen wie Neurologen, gesehen, dass ich darüber kein Wort zu verlieren brauche. Ueber die Frage des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes habe ich zum Theil mit Herrn Collegen Zülzer, der mich darin in liebenswürdiger Weise unterstützte, zum Theil später allein eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um die Mittheilungen der Herren Kuznitzky und Müller auf ihre Richtigkeit zu prüfen, und bin zu dem sehr überraschenden Resultat gekommen, dass das Blut der mit dem elektromagnetischen Wechselfelde bestrahlten Individuen eine — natürlich vorübergehende — Steigerung des Oxyhämoglobingehaltes im Betrage von 12 bis 15, ja bis zu 20 pCt. aufweist. Ich habe, um die Versuche möglichst einwandsfrei zu gestalten, zunächst den Einwurf auszuschliessen versucht, dass es sich lediglich um einen grösseren Afflux des Blutes zur Haut an der bestrahlten Stelle handle, habe also Blutkörperchen-Zählungen bei den betreffenden Versuchsthieren bezw. Patienten angestellt und gefunden, dass die Zahl der Blutkörperchen sich nicht steigert. Ich habe die Untersuchungen mit dem Fleischl-Miescher'schen Hämatometer angestellt, das auf kolorimetrischem Wege zwar keine absolut zuverlässigen Werthe ergiebt; aber dadurch, dass mehrere Beobachter die Untersuchungen controlirten, konnte man zu Mittelzahlen gelangen. Immerhin ist die Thatsache, die ich durch fünf Versuche feststellen konnte, dass es sich um eine Steigerung von 12 bis 15 bezw. 20 pCt. des Oxyhämoglobingehaltes handelt, dafür beweisend, dass eine physiologische Einwirkung statthat.

Wenn wir uns auf dem Gebiete der physikalischen Therapie umsehen unter den heute gebräuchlichen Methoden, so, glaube ich, werden wir die Frage nach den physiologischen Grundlagen der therapeutischen Wirksamkeit keineswegs immer beantworten können. Wir können zwar die Thatsache einer physiologischen Einwirkung bei den meisten Verfahren feststellen, aber die Frage, worauf die Heilwirkung des betreffenden Verfahrens beruht, wird in den meisten Fällen offen bleiben. Um ein Beispiel anzuführen, so können wir sie ja nicht einmal bei der Anwendung des constanten Stromes beantworten, eines Verfahrens, das doch sicherlich eine berechtigte und verbreitete Anwendung findet.

Was die Bemerkungen über die therapeutische Wirksamkeit des elektromagnetischen Wechselfeldes betrifft, so will ich nur in einigen wenigen Punkten auf das, was Herr College Cohn gesagt hat, eingehen. Er hat in summarischer Weise das Indicationsgebiet, das in den verschiedenen Publicationen angegeben war, zusammengefasst und gesagt, dass z. B. organische Krankheiten, wie Tabes, Gicht u. s. w., unter den der Heilung durch die elektromagnetische Therapie zugänglichen Krankheiten angeführt seien. Es liegt natürlich nichts ferner, als behaupten zu wollen, dass durch das elektromagnetische Wechselfeld etwa derartige Krankheiten geheilt werden sollen, sondern es handelt sich nur darum, die fraglos vorhandene schmerzstillende Wirkung dieses Agens z. B. auch

den Tabikern gegen ihre lancinirenden Schmerzen zu Theil werden zu lassen — und dass diese Einwirkung da ist, ist von vielen und auch maassgebenden Seiten (Eulenburg, v. Sarbó, Beer u. A.) anerkannt worden.

Ich bin weit entfernt, irgend welchen Enthusiasmus auf diesem Gebiete kundgeben zu wollen. Ich gebe auch den Procentsatz an Heilungen, den Herr College Cohn citirt hat, gern preis, lege dafür aber auf die Besserungen um so grösseren Werth. Denn der grösste Theil der an functionellen Neurosen leidenden Patienten — und um solche handelt es sich meistens — ist der Heilung, wie Sie wissen, sehr schwer zugänglich. Wohl aber habe ich ziemlich lange anhaltende, schmerzstillende Wirkungen des elektro-magnetischen Wechselfeldes beobachten können bei Patienten, die ich theilweise $1^1/_2$—2 Jahre hindurch beobachtet habe. Ich habe natürlich eine strenge Kritik angelegt in solchen Fällen, in denen es sich um periodisch auftretende oder remittirende Neuralgien und dergleichen handelte, und habe mich wohl gehütet, solche Fälle, bei denen man das Glück hat, mit seiner Behandlung gerade in eine schmerzfreie Periode hineinzugerathen, als geheilt oder gebessert zu bezeichnen. Meiner Erfahrung nach, die auf diesem Gebiet eine ziemlich reiche ist — ich habe ca. 1200 Fälle beobachtet, denen gegenüber die von Herrn Cohn beobachtete Zahl von 87 Fällen doch gar zu winzig erscheint, um ein definitives Urtheil abgeben zu können glaube ich, dass das elektro-magnetische Verfahren sehr wohl einen hervorragenden Platz neben den anderen physikalischen Heilmethoden beanspruchen darf, ohne dass wir, wie ich bereits betonte, irgend welchem Enthusiasmus oder übertriebenen Hoffnungen, die Anfangs gehegt wurden, zu folgen brauchen.

2. Hr. **Brieger**:

Erfahrungen in der hydrotherapeutischen Behandlung von Lungenkrankheiten. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Munter: Es freut mich, dass die Klinik im Allgemeinen die langjährigen Erfahrungen der Hydrotherapeuten durch den Vortragenden Herrn Geheimrath Brieger in vielen Fällen bestätigt hat. Aber ich möchte mir doch noch einige Bemerkungen gestatten. Zur Verallgemeinerung der Hydrotherapie werden die Angaben irgend einer Methode dieses oder jenes Autors, wie es ja leider so häufig gangbar und Sitte ist, entschieden nicht beitragen. Wir müssen die Hydrotherapie betrachten — in der kurzen Zeit der Discussion kann ich dieses allerdings nur kurz ausführen — als die methodische Verwerthung des thermischen Reizes individuell angepasst. Die Methode wird je nach dem Umstande, je nach dem Orte, je nach der Vorliebe des Autors für diese oder jene Procedur eine andere sein. Ob man nun die Athmung vielleicht durch schottische Douchen anregen will, oder ob man vielleicht eine Vorliebe hat, gerade den Bauch kalt zu begiessen, wird wohl ziemlich den gleichen Effect haben. Denn es giebt so viele Methoden, die Athmung anzuregen, dass diese kurze Zeit hier nicht genügen würde, sie Ihnen alle aufzuführen. Die Ansicht des Herrn Vortragenden, dass ein grosser Theil pathologischer Processe durch Fluxionen und Antifluxionen heilt, wird wohl zugegeben werden müssen; durch neuere Untersuchungen ist ja festgestellt worden, und besonders Bier hat gezeigt, wie sehr die Hyperämie zur Heilung nöthig ist. Die bedeutenden neueren Forschungen über Infectionskrankheiten haben gezeigt, wie viel das Blut zu leisten im Stande ist. Aber das ist doch nicht einzig und allein die Folge des thermischen Reizes. Wir haben bei dem thermischen

Reize zu unterscheiden, den kurzen und den langdauernden Reiz. Der kurze Reiz ist ein Nervenreiz, wirkt direkt oder reflectorisch; der langdauernde Reiz ist ein Reiz, der die Eigenwärme des Körpers und damit die functionelle Leistung desselben ändert. Das möchte ich bloss vorweg bemerken.

Die Ausführungen des Herrn Vortragenden über Asthma kann ich bestätigen, wenn auch wiederum mit einer anderen Methode. Jeder hat so sein Steckenpferd in dieser Beziehung, und wir müssen da ganz genau unterscheiden zwischen dem Asthma der Neurasthenischen, bei denen diese oder jene Methode hilft, und dem Asthma, welches auf organischer Basis beruht, das allerdings ebenfalls eine gewisse Unterlage der Nervosität hat, aber entschieden reflectorisch von einem Lungenkatarrh oder von einem sonstigen pathologischen Reflexpunkt ausgeht. Da sind die Methoden schon bestimmter. Auch hier will ich mich nicht weiter verbreiten, denn es würde einen vollständigen Vortragsabend füllen, wollte man über diese Punkte überhaupt nur sprechen. Ich möchte nur das erwähnen, dass gerade beim Asthmatiker die ganz starken Contrastwirkungen entschieden nicht immer angezeigt sind, weil diese starken Contrastwirkungen einen Ueberreiz erzeugen und wir mit der Hydrotherapie, die, wie also Herr Geheimrath Brieger erwähnt hat und wie es ja feststehend ist, eine functionelle Therapie ist, die Functionen unterstützen wollen. In dem Moment aber, wo wir den Ueberreiz anwenden, schwächen wir die Function durch Erschöpfung. Man ist von diesen therapeutischen Methoden heute vollständig abgekommen. Wir erzielen heute durch Reizabhaltung viel bessere und günstigere Resultate als durch den Ueberreiz, wo das betreffende Organ eben caput gepeitscht wird.

Was schliesslich die Tuberculose betrifft, so würde die Besprechung der Hydrotherapie derselben mehr als einen Abend füllen. Wir haben hier entschieden zu unterscheiden zwischen den rein tuberculösen Processen und den Complicationen der Tuberculose. Bei den Complicationen sind die Resultate keineswegs so erfreulich wie bei der reinen Tuberculose. Im Gegentheil, da muss man sich gewissermaassen hüten, dass man keine Verschlimmerung bewirkt. Ich will nur erwähnen, dass zum Beispiel ein starker thermischer Reiz sehr leicht durch Vertiefung der Inspiration Eitererreger in die Tiefe bringt und dann sehr leicht eine Schluck-Pneumonie erzeugen kann. Die Methoden für die Behandlung der Lungentuberculose sind mannigfache, und ich will sie nicht weiter erwähnen. Wir haben von den äussersten ganz kalten Behandlungen mit 0 Grad nach Aberg, bis zu den warmen Behandlungen nach Jacoby alle möglichen Abstufungen, und alle haben gerade hier sehr gute Resultate erzielt. Um aber den thermischen Reiz im Allgemeinen anzuwenden und nicht bloss in einer Klinik, nicht bloss in einer Anstalt, und wollen wir erzielen, dass die Hydrotherapie Gemeingut der Aerzte werden soll, so müssen wir vor allen Dingen uns klar werden: wie wirkt der thermische Reiz, was haben wir für pathologische Zustände und welches sind die pathol.-physiologischen Vorgänge. Wir haben bei der Tuberculose die Wehrkraft zu heben, und den Consum zu beseitigen. Da haben wir ein feststehendes Gesetz in der Hydrotherapie, in welch' bestimmter Weise der thermische Reiz auf die Anregung des Stoffwechsels wirkt. Der Kältereiz regt die Oxydation an, der Wärmereiz setzt sie herab, so lange die Eigentemperatur nicht dadurch geändert wird. Der Kältereiz setzt aber die Oxydationen herab, sobald die Eigenwärme herabgesetzt wird, und der Wärmereiz erhöht die Oxydationen, sobald die Eigenwärme erhöht wird. Handeln wir nach diesen Gesetzen, so werden wir die Unterschiede in der Wirkung erfahren. Der thermische Reiz, Kälte oder Wärme, ohne Erhöhung der Eigenwärme bedingt unter erhöhter Oxydation

Ansatz, erniedrigt oder erhöht er aber die Körperwärme, so ist die Folge vermehrter Zerfall und Consum, und zwar in dem einen Fall als Nachwirkung, in dem anderen Fall als direkte Wirkung. Die Berücksichtigung dieser Gesetze ist von colossal weittragender Bedeutung für die Behandlung aller Krankheitsformen, bei denen der Consum wie bei der Tuberculose gehemmt und der Ansatz bewirkt werden soll. Wir könnten mit diesem Thema, wie gesagt, den ganzen Abend füllen, wenn wir es weiter erörtern wollten. Ich erlaubte mir nur die Bemerkungen aus dem Grunde zu machen: Soll die Hydrotherapie Gemeingut werden, soll sie ein Theil der Gesammttherapie werden, soll sie dem allgemeinen Verständniss zugänglicher gemacht werden, so müssen wir die Grundprincipien des thermischen Reizes physiologisch erforschen und sie den pathologischen Zuständen und Vorgängen anzupassen suchen, und nicht die paar Daten, die mühselig gefunden und erprobt sind, durch irgend welche neuen Methoden uns zu verdunkeln bemühen.

Ich bin fest überzeugt, dass jeder, der sich mit Hydrotherapie beschäftigt, eine Anzahl von Asthmatikern geheilt hat. Aber ob die Methode, die er anwendet, die allein seligmachende ist, bezweifle ich. Auch jede andere Art der Behandlung heilt eine gewisse Anzahl Asthmatiker. Der eine wird an der Nordsee gebessert, ein anderer fühlt sich an der Südsee wohler, der eine lobt die Höhenluft, der andere kann nur im Tiefland leben. Ein Hydrotherapeut lobt den Kältereiz, ein zweiter den Wärmereiz, ein dritter beide Reize. Alle behaupten, das Asthma geheilt zu haben. Aber ob es geheilt ist, ist eine andere Frage. Bei irgend welchem Rückfall der neurasthenischen Erscheinungen ist das rein nervöse Asthma wieder da. Es ist eben die Therapie der Neurasthenie. Dagegen ist das Asthma, welches auf Basis einer organischen katarrhalischen Erkrankung der Lunge beruht, die als Reflexpunkt für den asthmatischen Anfall dient, entschieden durch die hydrotherapeutischen Maassnahmen, und zwar nach meiner Erfahrung mehr durch Wärmestauung, durch die Hyperämisirung der Lunge mit nachfolgendem kurzem Kältereiz, das heisst durch die Behandlung des Katarrhs selbst als ursächliches Moment zu heben. Diese Hyperämisirung der Lunge bildet auch die Unterlage für die Heilung der Lungentuberculose, natürlich neben Erhöhung des Ansatzes. Ich erwähne die praktische Erfahrung, die ich in vielen Fällen gemacht habe, und weshalb ich glaube, dass die Hydrotherapie in weit bedeutenderem Maasse durch Unterstützung der Herzkraft auf die Lungentuberculose wirkt. Die klinische Erfahrung lehrt, dass in jenen Fällen, wo es uns gelingt, die Herzthätigkeit durch Herabsetzung der Anzahl der Herzschläge zu stärken, den Blutdruck zu steigern, die Prognose günstig ist. Diese Erfahrung ist nicht bloss allein von mir gemacht; es zeigt sich nämlich, dass die Tuberculose — besonders ist das durch die Untersuchungen im Urbankrankenhause durch John festgestellt — um so deletärer verläuft, je niedriger der Blutdruck und je geringer das specifische Gewicht des Blutes werden. Hier ist der thermische Reiz von ausserordentlicher Wirkung, weil er das Herz tonisirt, den Blutdruck erhöht, die Hyperämisirung der Lunge bewirkt, durch Ansatz den Gesammtorganismus stärkt. Wir wissen seit Rokitanski, dass gewisse Herzkrankheiten, die eine Hyperämie der Lunge bewirken, vor Tuberculose schützen, dass Anämie der Lunge zur Tuberculose disponirt. Diese Indicationen muss der thermische Reiz erfüllen, die Methode ist gleichgiltig.

Ich glaube, meine Zeit für die Discussion ist abgelaufen. In unerschöpflicher Weise könnte man die Besprechung noch weiter fortspinnen. Ich glaube Ihnen aber dargethan zu haben, dass nur durch Erforschung der physiologischen Principien des thermischen Reizes

und durch individuelle Anpassung an pathologische Zustände und an pathologisch-physiologische Vorgänge eine wissenschaftliche Hydrotherapie denkbar ist. Nicht die Methode dieses oder jenes Autors, nicht das hydriatische Recept für diese oder jene Krankheit, sondern nur das wissenschaftliche Verständniss der Hydrotherapie selbst wird sie zum Gemeingut der Aerzte machen.

Hr. B. Fränkel: Ich möchte bloss eine Frage an den Vortragenden Herrn Brieger richten. Er hat sich in etwas abfälliger Weise über die Nasenärzte und das Asthma ausgesprochen. Ich habe aber nicht verstanden, ob er das Nasenasthma ganz leugnet (Herr Brieger: Nein!). oder ob er bloss viele Misserfolge erwähnen wollte. Ich bitte mich hierüber aufklären zu wollen.

Hr. Brieger: Es fällt mir gar nicht ein, irgend welche Erfolge der Nasenspecialisten anzuzweifeln. Ich sagte nur, dass man überall Misserfolge zu verzeichnen hat, sowohl bei Nasen-Specialisten als auch bei anderen Specialisten, weil eben die Asthmatiker grösstentheils Neurastheniker sind. Deshalb wird jede Therapie, ätiologische sowohl wie symptomatische, Misserfolge haben, wie das überhaupt in dem Wesen der Therapie liegt.

Hr. Munter: Die Frage des Herrn Geheimraths Fraenkel ist von sehr weittragender praktischer Bedeutung, so dass ich auch meine Ansicht darüber äussern möchte. Ist bei einem Asthmatiker irgend eine organische Veränderung als Reflexpunkt für das Asthma nachweisbar, so ist jene organische Veränderung erst zur Norm zu bringen. Jede Affection der Nase, die als Ausgangspunkt dienen kann, muss beseitigt werden, bevor Sie von der Hydrotherapie einen Erfolg erwarten dürfen. Es ist mir bis jetzt noch nie gelungen, irgend einen Asthmatiker zu heilen, der in der Nase einen Polypen, eine Schwellung oder sonst eine Affection hatte. Das möchte ich bloss von praktischer Seite betonen.

Hr. Brieger (Schlusswort): Es ist selbstverständlich — das habe ich auch in meinem Vortrage erwähnt —, dass man zunächst die Ursache des Asthmas beseitigen muss. Es ist eine ganz bekannte Thatsache, dass häufig durch Veränderungen in der Nase das Asthma sich entwickelt. Ich habe mich gerade bezüglich der Therapie auf den Satz: Cessante causa cessat effectus berufen. Im Sinne des Herrn Munter wäre es wohl hier angebracht gewesen, eine ganz gelehrte Abhandlung zu geben über die Reize, und über die physikalischen und die physiologischen Vorgänge, wie sie sich manche Hydrotherapeuten zurecht gelegt haben und die sie verleiten, mit Schlagwörtern herumzuwerfen, welche durch Nichts begründet sind. Nichts lag mir ferner, als hier eine Vorlesung über Hydrotherapie zu halten, sondern nur meine klinischen Erfahrungen bei der hydrotherapeutischen Behandlung der Lungenkrankheiten wollte ich hier mittheilen. Deshalb habe ich hier über Methoden gesprochen, die mir sehr gute Dienste geleistet haben, die ich auch physiologisch begründet habe, soweit es überhaupt möglich ist, nachdem andere gebräuchliche Methoden nicht mehr ausgereicht hatten. Um gute Resultate in praxi zu erhalten, muss man aber gerade in der Hydrotherapie auf sorgfältiger Technik bestehen und sich nicht mit allgemeinen Anordnungen zufrieden geben. Dass schottische Douchen unter Umständen ganz dasselbe bewirken, wie ein kalter Guss, ist selbstverständlich. Aber es soll ja gerade dadurch die Hydrotherapie mehr und mehr in weitere Kreise eingeführt werden, dass man auch Methoden für die Hauspraxis ausarbeitet, und da, glaube ich, können nur Güsse vorgenommen werden. Es ist die Anstaltsbehandlung zu trennen von der Behandlung in der Haus-

praxis, und in letzterer muss all unser Bestreben dahin gehen, mit möglichst einfachen Mitteln — man braucht daselbst eventuell nur einen Kübel Wasser und ein Tuch — sehr vielen Indicationen genügen zu können.

Vorsitzender: Wir treten mit der heutigen Sitzung in unsere Ferien. Die nächste Sitzung wird erst am 27. April stattfinden.

Sitzung vom 27. April 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H.! Indem ich heute die erste Sitzung unserer Sommersaison eröffne, hoffe ich, dass Sie im Sommer ebenso getreulich und vollzählig die Sitze des Saales füllen werden, wie im Winter.

Ich heisse die Mitglieder und den Vorstand der Gesellschaft willkommen.

Wir haben im vorigen Winter eine solche Fülle von Anmeldungen zu Vorträgen gehabt, dass wir nicht mit ihnen auch nur halb fertig geworden sind. Es ist dies das Schicksal ziemlich aller der grossen ärztlichen Gesellschaften Deutschlands. Ganz ernste Besprechungen, wie nun die Vorträge und die Anmeldungen bewältigt werden können, fanden auf dem letzten Chirurgencongress, der hier tagte, statt. Ich glaube, es giebt zunächst kein anderes Mittel, als dass die Redner nicht bloss daran denken, uns mit interessanten, neuen und bedeutenden Mittheilungen zu erfreuen, sondern dass sie sich auch daran gewöhnen, das Neue und Grosse in enge Zeiten einzukleiden. Unsere Geschäftsordnung bestimmt eine halbe Stunde für die Vorträge, und was lässt sich nicht alles in einer halben Stunde sagen! Ich glaube, es bleibt mir nichts übrig, als, um Denen gerecht zu werden, die auch hier reden möchten, darauf zu sehen, dass dieser Punkt unserer Geschäftsordnung eingehalten wird.

Als Gäste begrüssen wir heute Herrn Dr. Goldberg aus Neuenahr, Herrn Dr. Leva aus Tarasp

Ausgetreten aus der Gesellschaft ist wegen Verzuges Herr Schild.

Ich erlaube mir, Ihre Aufmerksamkeit noch auf das Verzeichniss der Büchersammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu richten. Die Bibliotheken der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und unserer Gesellschaft haben einen Vertrag geschlossen von Anfang an, und schon seit Jahren, nach welchem jedem Mitgliede der medicinischen Gesellschaft das Recht zusteht, die Bücher, welche der Bibliothek der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie angehören, im Lesesaal zu benutzen. Denjenigen Herren, die zu gleicher Zeit auch Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie sind, steht es auch zu, Bücher nach Hause zu entleihen. Die Bedingungen der Entleihung sind in dem Verzeichniss der Büchersammlung vorangestellt. Das Verzeichniss hat einen grossen Vortheil in seinem Register. Ich finde das Register — ich habe es selbst schon erprobt — sehr bequem eingerichtet. Wenn Sie z. B., wie ich eben Gelegenheit gehabt habe, etwas über das Aneurysma der Arteria glutaea erfahren wollen, so steht unter dieser Bezeichnung Alles, was die Bibliothek besitzt, geordnet, und in einfachster Weise steht die Seitenzahl, bei welcher man den näheren Titel findet, nebenbei. Ich kann also Ihrer Aufmerksamkeit nur dringend das Verzeichniss empfehlen und

freue mich, Ihnen schon heute mittheilen zu können, dass mehrere Herren unserer Gesellschaft bereits von den Werken der Bibliothek der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie Gebrauch gemacht haben.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Frau Geheimrath Virchow: G. Retzius, Biologische Untersuchungen Band 2—9. Kopenhagen 1891—1900; von Herrn A. Hoffa: Lehrbuch der Fracturen und Luxationen. IV. Auflage. Stuttgart 1904.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Oskar Pielicke**:

a) Demonstration eines palpablen Blasendivertikel.

Der 34jährige Patient P. Th., den ich Ihnen hier vorstelle, leidet seit einem halben Jahre an Beschwerden im Unterleib, die mit Störungen der Stuhlentleerung, Obstipation und damit abwechselnden häufigen Diarrhoeen einhergingen. Anfangs stellte der behandelnde Arzt die Diagnose Appendicitis, eine Auffassung, zu der vielleicht der Tumor beigetragen hat, der hier oberhalb der Symphyse zu fühlen ist. Als der Patient unter der Diagnose Darmkatarrh in dem Sanatorium Beelitz Aufnahme gefunden hatte, erkannte der dortige Chefarzt Dr. Wilhelm Pielicke, dass der Tumor der Blase angehören musste, da er bei wechselndem Füllungszustande der Blase mit dieser auf und niederstieg. Der Patient wurde mir nun zur specialistischen Untersuchung zugesandt.

Sie fühlen bei diesem Patienten oberhalb der Blasengegend einen rundlichen Tumor von Kleinapfelgrösse, den Sie von oben her deutlich umgreifen können. Auch nach der Entleerung der Blase fühlt sich der Tumor so derb an, dass man an einen soliden Tumor denken konnte. Die Congruenz dieses Krankheitsbildes mit einem früher von mir beobachteten Fall nahm mich jedoch sogleich für ein angeborenes Divertikel der Harnblase ein. Diese Missbildungen bestehen in einer längs oder quer verlaufenden Scheidung beziehungsweise Abschnürung der Harnblase. Durch die Scheidung in der ersteren sagittalen Richtung entsteht beim höchsten Grad die Doppelblase, welche ohne klinische Wichtigkeit ist, da sie nur mit anderen schweren Missbildungen vorkommt und an lebensfähigen Individuen wohl noch nicht gefunden ist. In den geringen Graden dieses Typus bildet ein sagittal von oben gespanntes Septum die Kammerblase. Dagegen verursacht eine quer verlaufende Einschnürung der Blase die in unserem Falle vorliegende Sanduhrform der Harnblase. Ueberzeugen Sie sich, bitte, vom Zusammenhang dieses Tumor mit der Harnblase durch das Stethoskop, dass Sie auf die Verbindung zwischen Divertikel und Blase aufsetzen wollen. Bei leichtem Druck auf Divertikel oder Blase können Sie nun ein sich völlig gleich bleibendes Strudelgeräusch hören, welches mit den Geräuschen im Darm garnicht verwechselt werden kann.

War ich nun hier in der Lage, schon ohne Kystoskop eine exacte Diagnose zu stellen, so gab mir die kystoskopische Untersuchung noch weiteren Aufschluss. Bei einem Füllungszustand der Blase von 200 ccm zeigte das Divertikel eine Oeffnung von ca. Dreimarkstückgrösse und querelliptischer Form, deren hinterer Rand dem Ligamentum vesicale medium entsprechend in die Blase leicht vorgewölbt war. Ich konnte so deutlich in das Divertikel hineinsehen, dass ich nicht nur die Umbiegung der Blasengefässe innerhalb desselben erkennen konnte, sondern auch eine spitze Ausziehung des Divertikel nach dem Nabel hin ausschliessen konnte. Ich möchte dieses Divertikel von denen des Urachus unterscheiden, da ich bei einem solchen Urachusdivertikel eines Tabikers eine sehr deutliche zipfelförmige Ausziehung nach oben ohne die Vor-

wölbung der hinteren Wand kystoskopisch wahrgenommen habe. Die Ureteröffnungen liegen übrigens in unserem Fall an normaler Stelle.

Dass der Patient trotz der relativ weiten Oeffnung des Divertikels sehr starke Beschwerden von Seiten der Blase hat, erklärt sich dadurch, dass sich die Blase kräftiger zusammen zieht als das Divertikel und dadurch eine Abschnürung des Divertikels mit Divertikelkrampf erzeugt wird. Daher fühlt man auch noch das Divertikel, wenn der Patient seine Blase soeben vollständig entleert zu haben glaubt. In diesem Zustand war es mir auch nicht möglich, das Divertikel mittelst Metallkatheters zu entleeren. Vielleicht beruhen in diesem Fall auch die Störungen der Darmperistaltik reflectorisch auf dem Blasenleiden. Ob dieses der Fall ist, wird die Operation zeigen, bei der auch der Processus vermiformis revidirt werden soll.

b) Demonstration eines Falles von Lupus nach Tuberculinbehandlung.

Zugleich möchte ich Ihnen in dem 17jährigen E. S. einen Fall von schwerem Lupus faciei vorstellen, der durch 15 Injectionen von Tuberculin eine überraschende Besserung erfahren hat. In seinem siebenten Lebensjahr machte der Patient eine tuberculöse Peritonitis durch, welche nach Laparotomie ausheilte, bald danach laborirte er längere Zeit an scrophulöser schwerer Augenentzündung, deren Reste Sie noch auf der linken Cornea erkennen können. Vor 4 Jahren erkrankte er an Lupus der Wangen und der Nase und wurde deshalb mehrmals mit Auskratzungen mittelst scharfen Löffels, darauf fast ein Jahr nach Finsen behandelt. Da der Erfolg zu lange auf sich warten liess, schlug der behandelnde Arzt wiederum eine Auskratzung vor, der Patient entzog sich aber der Behandlung. Mitte December 1903 kam er in desolatem Zustande zu mir. Beide Wangen waren mit schwammigen und schmierig belegten Lupusinfiltraten besetzt, die sich auch nach den Augenlidern hinzogen und bis zur Unterkinngegend herabreichten. Diese Stellen secernirten theilweise aus tieferen Löchern heraus, die Nasenspitze ist ersetzt durch schwammige braunrothe, ebenfalls stark nässende Granulationen. Im December 1903 machte ich dem Patienten in Narkose eine Auskratzung des lupösen Gewebes mit scharfem Löffel, die aber wegen der Ausbreitung des Leidens an Nase und unteren Augenlidern nur eine Palliativmassregel sein konnte. Vom 1. Februar 1904 ab gab ich Tuberculininjectionen subcutan in die Nates, anfangs mit dem alten Tuberculinum Koch von $^1/_{10}$ mgr auf $^4/_5$ mgr steigend, seit Mitte März mit dem neueren Mittel T. R., welches ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Schütze direkt aus dem Institut für Infectionskrankheiten bekam. Vom T. R. gab ich nie mehr als $^1/_{10}$ mgr, weil der Patient auf diese Dosis mit Fieber bis 39,4°, mit Husten, sowie mit starker Röthung und geringer Blasenbildung auf den Lupusherden reagirte.

Sie sehen heute den Patienten vor sich mit glatten blassrothen Narben und noch genug Lupusknötchen innerhalb derselben. Immerhin ist der Patient jetzt in der Lage, mit unbedecktem Gesicht unter andere Menschen zu gehen, während er dies vorher nur mit Verband wagen konnte. Ich bin weit davon entfernt, Ihnen diesen Fall als „Heilung“ oder auch nur als „beginnende Heilung“ vorstellen zu wollen. Wegen der ungemeinen principiellen Bedeutung des Tuberculin für alle Zweige der Medicin glaubte ich jedoch Ihnen diesen sichtlichen und prompten Erfolg zeigen zu dürfen, da Robert Koch's Methode meiner Ansicht nach zu Unrecht von vielen Aerzten aufgegeben worden und in unverdienten Misscredit gekommen ist.

Herr v. Bergmann: Zu dem zweiten Fall möchte ich nur ein Wort hinzufügen: abwarten!

Hr. Senator: Im Anschluss an das letzte Wort unseres verehrten Herrn Präsidenten möchte ich über einen Fall von Lupus berichten, der gleich, nachdem das Tuberculin von Koch bekannt gegeben war, also vor beinahe 14 Jahren, damit behandelt wurde. Es handelt sich um einen Mann, dessen Lupus jahrelang bestanden hatte und der hier in Berlin alle Kliniken und Specialärzte consultirt hatte, ohne Erfolg, so dass er sich nur mit ganz verbundenem Gesicht zeigen konnte. Das (alte) Tuberculin hatte einen vollständigen Erfolg, der bis heute stationär geblieben ist. Allerdings scheint das einer von den seltensten Fällen zu sein, in denen nach Tuberculin eine dauernde Heilung eingetreten ist.

Hr. Lassar: Ich darf vielleicht darauf hinweisen, dass evidente Erfolge bei Lupus mit dem alten Tuberculin jedenfalls zu den allergrössten Ausnahmen gehören, dagegen, dass die fungöse Hauttuberculose, welche ja viel seltener vorkommt und sonst chirurgischen Eingriffen ohne Schwierigkeiten zu weichen pflegt, auch absolut und sicher auf das alte Tuberculin zurückgeht und ausheilt. Als damals die Tuberculinbehandlung eingeführt und versucht wurde, da war es der allererste Fall, eine Frau Thiel, welcher das Erstaunen der gesammten Welt erregte. Diese litt aber nicht an Lupus, sondern an ausgedehnter fungöser Hauttuberculose. Das scheint den behandelnden Aerzten, welche dem grossen Entdecker Robert Koch zur Seite standen, entgangen zu sein. Der Fall stammte aus meiner eigenen Clientel. Aber Niemand hatte mich — wahrscheinlich um das therapeutische Geheimniss zu wahren — nach der zutreffenden Diagnose befragt. Bei den Lupusfällen kam nun dieselbe Reaction, aber nicht derselbe therapeutische Erfolg zu Stande. Der Tuberculinerfolg ergiebt sich in nahezu absolut eclatanter Weise jedes Mal, sobald es sich um die fungös-tuberculösen Processe handelt, welche manchmal ganze Gliedmaassen umfassen. Falls es gestattet ist, will ich gelegentlich gern einige Resultate dieser Art vorstellen.

2. Hr. Abel:

Demonstration eines grossen Ovarialtumors.

Ich erlaube mir, Ihnen einen Ovarialtumor vorzustellen, den ich gestern durch Laparotomie gewonnen habe, der sich durch seine ganz besondere Grösse auszeichnet, wie wir zum Glück jetzt nicht mehr oft Gelegenheit haben, wenigstens hier in Berlin, zu sehen — ich sage zum Glück, denn wir sind zu der Erkenntniss gekommen, dass wir die Ovarialtumoren so früh wie möglich operiren und damit die Ovariotomie zu einer gewissermaassen ungefährlichen Operation gemacht haben.

Wenn ein derartig grosser Tumor entfernt wird, so bildet die Operation schon allein eine grosse Gefahr durch die plötzliche Druckentlastung. Es ist auch hier bei der Laparotomie der Puls weggeblieben und wurde erst nach mehreren Campherspritzen wieder besser. Es geht der Patientin sehr gut.

Ich stelle diesen Fall nicht nur als Curiosum vor, sondern ich möchte darauf hinweisen, dass wir hoffentlich auch zu der Erkenntniss kommen, dass wir die Myome nicht in infinitum wachsen lassen, sondern ebenso, wie wir gelernt haben, Ovarialtumoren frühzeitig zu operiren, auch die Myome, wenn sie noch klein sind, operiren und so die Myomotomie auch zu einer gefahrlosen Operation machen.

Nebenbei handelte es sich hier noch um eine Achsendrehung der Cyste und des Uterus. Der Tumor enthielt 22 ltr. Flüssigkeit. Die Adnexe der anderen Seite enthielten ein kleincystisch degenerirtes

Ovarium und eine über faustgrosse Hydrosalpinx; dieselben wurden ebenfalls entfernt.

Tagesordnung.

Hr. Litten:

Ueber primäre Nierengicht. Mit Demonstrationen am Projectionsapparat.

Das Material, über welches ich berichten möchte, stammt von einer 46jährigen Patientin, welche nur eine Nacht bei uns im Krankenhause gewesen war, so dass die klinische Beobachtung leider so gut wie ganz fehlt.

Die Kranke wurde spät Abends in fast völlig benommenem Zustande eingeliefert und konnte eigene Angaben nicht machen, so dass alle anamnestische Daten von ihrem Mann eruirt werden mussten. Die Untersuchung ergab nur ein nach links vergrössertes Herz. Urin konnte zur Untersuchung nicht erlangt werden, da die Kranke denselben mit dem wässerigen Stühlen zusammen in's Bett entleerte.

Die Section ergab zunächst eine erhebliche Muskelzunahme des linken Ventrikels ohne gleichzeitige Dilatation. Der Klappenapparat war intact, dagegen war die Aorta hochgradigst arteriosclerotisch erkrankt. Die Milz in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert, erheblich härter, als normal. Auf der Schnittfläche zeigte das Organ die Farbe, den Glanz und die Beschaffenheit der sogenannten Schinkenmilz in ausgeprägtester Weise. Die Follikel treten nicht deutlich sichtbar hervor. — Ein höchst auffallendes Bild boten die Nieren dar. Die Capsel liess sich ohne Schwierigkeit und vollständig abziehen. Die Oberfläche des Organs erschien uneben und eigenartig bunt. Es wechselten mit einander in buntester Mannigfaltigkeit zahlreiche erhabene weisse Herde mit eingesunkenen, rothbraunen Partien ab. Auf der Schnittfläche erschien die Rinde verschmälert und ebenfalls von rothbrauner Farbe, während dagegen auffallend weisse Herde in grosser Zahl grell contrastirten, welche vorzugsweise im Mark, namentlich an der Grenzschicht des Markes ihren Sitz hatten, und z. Th. von beträchtlichem Umfang waren. Diese weissen Herde erschienen schon für das blosse Auge, noch deutlicher bei Lupenbetrachtung wabig durchlöchert. Zeitweise waren diese weissen Herde so circumscript und abgegrenzt, dass sie wie Einlagerungen einer fremden Substanz, fast wie eine Neubildung sich abhoben. Ausserdem erregten zahllose stippchenförmige Einsprengungen unsere Aufmerksamkeit, welche sich fast ausnahmslos in der Marksubstanz und zwar vorzugsweise in den Markkegeln und nahe der Papille als feine gelblich weisse Stippchen und Streifchen darstellten und die Richtung der geraden Harncanälchen inne hielten. Dieselben waren so charakteristisch, dass ihre Natur sofort richtig erkannt wurde; überdies gaben sie die Murexidreaction. Ausserdem waren die Nieren sehr hochgradig amyloid degenerirt. Das Pankreas war sehr atrophisch (Gewicht 40 Gramm). Desgleichen war die Leber und das Endocard amyloid entartet. — Am linken Ohr fanden sich 2 kleine Gichttophi, desgleichen Uratablagerungen in den Metatarsal-phalangeal-Gelenken bei der grossen Zehe. Die übrigen Gelenke waren frei von Uratdepositen.

Die anatomische Diagnose lautete dementsprechend: Gichtschrumpfniere, Hypertrophia ventr. sin., Arteriosclerose der Aorta, Amyloiddegeneration von Milz, Nieren, Leber und Endocard. Arteriosclerotische Atrophie des Pankreas. Gicht.

Die mikroskopische Untersuchung betraf zunächst die granulär-atrophischen Nieren, wobei die gewöhnlichen Veränderungen gefunden wurden, auf die ich nicht näher eingehe, nur möchte ich die von Eb-

stein zuerst beschriebenen für die Gicht charakteristischen nekrotischen Herde erwähnen, welche sich in der Rinde und im Marke fanden, auf welche ich noch zurückkomme. Hier will ich nur bemerken, dass sich in der Peripherie dieser nekrotischen Herde zahlreiche Riesenzellen ohne Krystalle fanden, während im Centrum derselben, aber nicht überall, amorphe und krystallinische Uratmassen angetroffen wurden.

Die eigenthümlichen weissen Herde im Mark stellten sich als Gruppen von sehr stark cystisch erweiterten geraden Harncanälchen dar, welche ein äusserst zierliches Bild darboten. Die mehr oder weniger regelmässig rundlich gestalteten umfangreichen Hohlräume waren sämmtlich von einem sehr schön erhaltenen, nur platt gedrückten Epithel mit vollkommenster Kernfärbung ausgekleidet. Zwischen den überall dicht aneinander grenzenden Epithelialleisten sah man die zierlichen länglichen Kerne der comprimirten Capillaren. Die cystische Erweiterung der geraden Harncanälchen und der Sammelröhren im Papillartheil war hauptsächlich eine Folge der Verstopfungen derselben durch Uratablagerungen, welche sich theils in der bekannten Form der Nadeln, zu grossen Büscheln zusammengefügt, vorfanden, theils als umfangreiche Drusen oder fächerförmig angeordnet in breiten Prismen und rhombischen Tafeln von goldgelber Farbe. Besonders typisch waren die Stellen, an denen die Harncanälchen quer oder schräg getroffen waren; hier sah man die zu Büscheln oder Drusen vereinigten Krystalle den Querschnitt erfüllen und von einem an vielen Stellen vollständig erhaltenen Epithelialkranz umgeben. An vielen anderen Stellen sah man anstatt des Epithelialkranzes die Krystallablagerungen vollständig umschlossen von einer ununterbrochenen Reihe oder Kette schönster Fremdkörper-Riesenzellen, sehr grosser, vielgestaltiger Zellen mit zahlreichen Kernen. Dass auch diese Krystallablagerungen wirklich ihren Sitz in Harncanälchen hatten, ging aus den Uebergangsbildern hervor, in denen man die Krystallbüschel umgeben sah von einem Zellenkranz, der z. Th. noch aus wohlerhaltenen und zusammenhängenden Epithelien, z. Th. aus aneinander gereihten, neben einander liegenden Riesenzellen bestand. Diese Uebergangsbilder sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für das Hervorgehen der Riesenzellen aus den Epithelien der Harncanälchen im vorliegenden Falle. Derartige Bilder, d. h. Harncanälchen, welche mit Uratkrystallen vollständig erfüllt und gänzlich von Riesenzellen umgeben waren, fanden sich in jedem Präparat in grosser Zahl. — Ausser in den Harncanälchen selbst fanden sich die Krystallablagerungen auch in dem verbreiterten, kernreichen, interstitiellen Gewebe des Marks, ebenfalls umgeben von Riesenzellen und zwar ebenfalls von ganz geschlossenen Kränzen derselben in ein- oder mehrfacher Lage. — In der Rinde fanden sich Uratablagerungen nur an ganz vereinzelten Stellen mitten in den verbreiterten Interstitien; ebenso vereinzelt fanden sich daselbst und in den Glomerulis Kalkablagerungen, ebenfalls gelegentlich von einzelnen Riesenzellen umgeben. Die letzteren fanden sich ferner an Stellen, wo Krystalle abgelagert waren, aber auch an solchen Stellen, die frei von Uratdepositen waren. Dass diese Riesenzellen wirkliche Phagocyten (Urophagen) darstellen, geht wohl daraus hervor, dass man sie theils mit Krystallen beladen antrifft, während an anderen Stellen nur noch vereinzelte Krystallkrümel in ihnen zu erkennen sind, und endlich an noch anderen Stellen sie gänzlich ohne jede Einlagerung angetroffen werden, ein Beweis, dass hier die Riesenzellen die Krystalle aufgelöst und zum Verschwinden gebracht haben; denn es ist aus den Präparaten klar ersichtlich, dass sich die Riesenzellen nur da bilden, wo ursprünglich Fremdkörper gelegen hatten. An einzelnen besonders grossen und vielkernigen Riesenzellen, welche unmittelbar an

Uratablagerungen angrenzten und mit Krystallen erfüllt waren, habe ich eine eigenthümliche Auffaserung beobachtet, wobei lange, fransenartige Fortsätze von dem Zellenleib abgingen, welche dieselbe Färbung angenommen hatten, wie der letztere selbst. Zwischen diesen Fortsätzen sah man die Krystalle fest eingekeilt und umklammert, gleichsam, als ob die Fortsätze die Krystalle sich einverleiben wollten. Die Glomeruli waren, wie ich noch betonen möchte, absolut und ausnahmslos frei von Biuratkrystallen. Soviel auch über die Bildung von Riesenzellen in den Gichttophis der Gelenke bekannt ist, so sind die Mittheilungen über die gleichen Bildungen in der Niere sehr dürftig, und ich selbst kann sagen, dass ich in meinen bisher untersuchten Gichtnieren trotz der zahlreichen Uratablagerungen niemals Riesenzellen gefunden habe. Wenn sie in diesen Nieren so überaus häufig waren, so lag das wohl daran, dass der Process sehr alt war. Das Pankreas war stark abgeplattet, sehr schlaff und atrophisch, und zwar gleichmässig in allen Abschnitten. Die acinöse Zeichnung war sehr undeutlich, stellenweise ganz verwischt und unkenntlich. Die Drüsenläppchen stark atrophisch.

Mikroskopisch fiel am meisten die bindegewebige Verdickung der Arterienintima auf, welche vielfach zu einer intensiven excentrischen Einengung der Gefässlumina bis zum vollständigen Verschluss derselben geführt hatte. Diese Endarteritis obliterans verdankte einer weitverbreiteten Arteriosclerose ihre Entstehung. In der Umgebung dieser obliterirten Arterien war das Drüsengewebe vielfach atrophisch und ohne Kernfärbung. Da wir weder während des Lebens noch bei der Section aus der Blase Urin bekommen konnten, konnte auch die Frage nach einer etwa vorhandenen Glykosurie nicht beantwortet werden.

Ich will noch erwähnen, dass die sorgfältigsten Nachforschungen über frühere Krankheiten der Verstorbenen resp. deren Angehörigen ein durchaus negatives Resultat ergaben. Weder hatten die Eltern an Gicht, Rheumatismus oder Diabetes gelitten, noch hatte die Verstorbene jemals einen Anfall von Gicht oder einer verwandten Affection gehabt.

Demonstration von Präparaten am Projectionsapparat.

Ich habe den Fall in der Anzeige des Vortrages als primäre Nierengicht bezeichnet. Diese Bezeichnung ist gegenüber der der primären Gelenkgicht gebraucht worden, um die primäre Localisation der Gicht in den Nieren zum Ausdruck zu bringen. Die Bezeichnung wäre für den mitgetheilten Fall zulässig, weil wahrscheinlich die klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere lange Zeit bestanden hatten, ohne dass jemals Gichtanfälle in den Gelenken aufgetreten waren, welche ja bekanntlich bei Gichtkranken aus den ärmeren Ständen überhaupt meistens ganz zu fehlen pflegen. In Fällen anderer Art, bei denen während des Lebens sehr oft und heftige Paroxysmen von Gelenkgicht aufgetreten waren, findet man bei der Section zuweilen nur eine Gichtschrumpfniere, ja selbst nur eine einfache Schrumpfniere ohne jede Ablagerung von Uraten in den Gelenken. Für diese Fälle wäre die obige Bezeichnung schwer anwendbar, da man nicht wissen kann, ob die Erscheinungen der Gelenkgicht oder der Nierenerkrankung die früheren waren. Daher wird sich die Bezeichnung der primären Nierengicht nur vom klinisch-anatomischen Gesichtspunkt aus gebrauchen lassen, wie in Fällen gleich dem mitgetheilten. Aber nicht vom ätiologisch-pathologischen Standpunkt aus, um zum Ausdruck zu bringen, dass die Nierenaffection die Ursache der Gicht ist, oder anders ausgedrückt, dass sie diejenigen Veränderungen im Organismus hervorruft, welche die Grundlagen der Gicht bilden.

Hierfür sind zwei Stützpunkte angegeben worden: einmal die Thatsache, dass bei diffusen Erkrankungen der Nieren vermehrte Anhäufung von Harnsäure im Blut und gleichzeitig auch Uratablagerungen in den

Gelenken gefunden worden sind, ohne dass jemals Gichtanfälle während des Lebens aufgetreten waren.

Die erstere Angabe, für welche unzweifelhaft sichere Belege in den Arbeiten von v. Jaksch und G. Klemperer gefunden werden, scheint mir für diesen Beweis nicht verwendet werden zu können, denn es ist doch von vornherein nicht auffallend, dass bei Functionsstörungen der Nierenepithelien Retention von Stoffwechselproducten stattfindet.

Was die Ablagerung der Urate in den Gelenken anbetrifft, so ist diese bei Granularatrophie häufiger von englischen Autoren gefunden worden. Levison in Kopenhagen fand sie in 12 Fällen von Schrumpfnieren jedesmal und vermisste sie in 80 Fällen von anderweitigen chronischen Nierenerkrankungen ebenso constant. Er schloss daraus, dass die genuine Granularatrophie nicht nur die Gicht constant begleitet, sondern auch die unerlässliche Vorbedingung dieser Krankheit sei. Ganz abgesehen von anderen Gründen, die gegen diese Ansicht sprechen, kann die anatomische Grundlage der Beweisführung nicht zugegeben werden, da Minkowski in 5 Fällen die Uratablagerungen in den Gelenken vermisste und ich selbst in einer grösseren Zahl von Fällen. Aber für diejenigen Fälle, in denen bei Granularatrophie Uratdeposite in den Gelenken gefunden werden, ohne dass während des Lebens Gichtanfälle bestanden hatten, wozu auch der meinige, eben mitgetheilte gehören würde, wird man zu schliessen haben, dass die Granularatrophie eben auf gichtischer Basis entstanden ist, wenn wir auch nicht im Stande sind, den exacten Zusammenhang nachzuweisen. Vielmehr werden wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die gichtische Disposition resp. die ausgebildete gichtische Dyskrasie für die Ursache der Granularatrophie halten müssen, welche ätiologisch den anderen, bekannten Ursachen der Nierenschrumpfung (Arteriosclerose, Alkoholismus, Bleivergiftung) gleichwerthig ist.

Andere Formen der Nierenerkrankung, ausser der Granularatrophie, kommen bei der Gicht nicht in Betracht; wenn aber Charcot behauptete, dass auch Amyloiddegeneration dabei nicht vorkäme, so ist das, wie der eben beschriebene und ein früherer, von mir im Jahre 1896 mitgetheilter Fall beweisen, nicht richtig. Seit der Publication meines ersten Falles, der überhaupt der erste mitgetheilte war, sind aus der Göttinger und Leipziger Klinik, sowie ferner von Schüppel eine Anzahl Fälle mitgetheilt, so dass die Zahl der bekannten Fälle von Amyloiddegeneration mindestens 8 beträgt. Trotzdem sind Ebstein und Minkowski der Ansicht, dass zwischen beiden Krankheiten ein causaler Zusammenhang nicht bestände. Ich kann dies nicht zugeben und bin der entgegengesetzten Ansicht. Bei der Betrachtung meiner eigenen Fälle lag ausser der Gicht keine Ursache für Amyloiddegeneration vor, in dem Fall von Stumme ein kleiner käsiger Herd im Oberlappen einer Lunge. Nun kommt zwar gelegentlich einmal eine idiopathische Amyloiddegeneration der Verdauungsorgane vor, gelegentlich auch einmal eine solche bei einem Individuum mit genuinen Schrumpfnieren; beide Vorkommnisse sind aber so extrem selten, dass es doch ungleich plausibler erscheint, beim Vorhandensein einer Grundkrankheit, welche erfahrungsgemäss zur amyloiden Degeneration führen kann, wie die Gicht, diese als Ursache der amyloiden Degeneration zu betrachten.

Die amyloide Degeneration hatte im vorliegenden Falle eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung und Verbreitung. Wenn ich von den übrigen Organen ganz absehe, so waren in den Nieren zunächst sämmtliche Glomeruli ausnahmslos und vollständig degenerirt, schollig-homogen und kernlos, dabei geschrumpft und total verödet, derart, dass sie bei Anwendung von Methylviolett wie ein leuchtender rother Klumpen erschienen,

an welchem eine Differenzirung nicht möglich war. Neben den Glomerulis waren die Vasa afferentia, die interstitiellen Capillaren und vor Allem die Art. rectae des Marks ergriffen. Bei der Durchmusterung sehr vieler gefärbter Präparate ist es mir nicht gelungen, auch nur einen einzigen, von der amyloiden Entartung freien Gefässknäuel anzutreffen. Was mir aber gegenüber vielen anderen amyloiden Nieren besonders auffiel, war die Thatsache, dass in diesem Fall jeder amyloide Glomerulus total entartet war, derart, dass keine Schlinge frei geblieben war. Wenn man eine grosse Zahl amyloider Nieren daraufhin untersucht, so wird man finden, dass 1. in der Mehrzahl der Fälle zwischen den entarteten immer noch eine ganze Anzahl freier Glomeruli gefunden werden und 2. dass die ergriffenen Glomeruli meistens nur theilweise entartet sind, derart, dass eine Anzahl Schlingen degenerirt, andere frei geblieben sind. Nach meinen zahlreichen Erfahrungen über die Injection amyloider Nieren bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass es bei einiger Uebung möglich ist, den mit Methylviolett gefärbten Schnitten anzusehen, wie weit die Glomeruli injicirbar sind, d. h. mit anderen Worten, dass eine erkennbare Proportionalität besteht zwischen der durch die Färbung nachweisbaren amyloiden Degeneration und dem Grad der Injicirbarkeit. Ich würde nun nicht daran zweifeln, dass in dem beschriebenen Fall kein Glomerulus die Injectionsflüssigkeit aufgenommen hätte, während wir in den anderen Fällen sehen, dass nur die mit Methylviolett gefärbten Schlingen leer bleiben, die nicht gefärbten die Injectionsflüssigkeit sehr vollständig aufgenommen haben. Es soll hiermit nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht auch gelegentlich amyloide Capillaren einen dünnen Injectionsfaden erkennen lassen. Dies hängt von dem Grad der amyloiden Infiltration ab, welcher so intensiv sein kann, dass die Capillarlumina völlig veröden, während in anderen Fällen noch ein minimales Lumen übrig bleibt.

Es wäre nun dieser Fall gleich einem von der Natur angestellten Experimentum crucis gewesen, um bei einer etwaigen Albuminurie einen Schluss auf den Ort der Eiweissausscheidung zu machen.

Vor vielen Jahren, als wir noch unter dem Einfluss des Traube-Bartels'schen Dogma standen, dass es kein Nierenamyloid ohne Albuminurie gäbe, konnte ich eine Reihe von Fällen mittheilen, in denen bei wochen-, selbst monatelanger Beobachtung trotz amyloider Nierendegeneration kein Eiweiss ausgeschieden worden war. Unter diesen Fällen befand sich einer, den ich volle 8 Monate täglich auf Eiweissausscheidung untersucht hatte, und zwar constant mit negativem Resultat. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich, dass ein grosser Theil der Glomeruli, wie im vorliegenden Fall, total degenerirt war, während ein anderer Theil ganz frei war und keine Spur von Methylviolettfärbung erkennen liess. Bei der Injection füllten sich die intacten Glomeruli vollständig, während in den mit Methylviolett gefärbten sich keine Injectionsmasse nachweisen liess. Ich stellte damals die Vermuthung auf, dass — da die verödeten Glomeruli während des Lebens wahrscheinlich von Blut nicht durchflossen wurden, auch kein Eiweiss durch die kranken Glomeruli hindurchgetreten sei. Einen analogen Fall habe ich in den 25 Jahren, die seit der Beobachtung jenes Falles verflossen waren, nicht unter Händen gehabt und um so erwünschter wäre es mir gewesen, wenn ich diese Frage am vorliegenden Fall hätte prüfen können. Denn dass die interstitiellen Capillaren der Rinde auch dann noch Blut bekommen, wenn die Glomeruli undurchgängig werden, muss ich einmal auf Grund jenes Injectionsresultates annehmen und ferner auf Grund der Annahme, dass die interstitiellen Capillaren der Rinde bei so chronischen Erkrankungen in Folge zahlreicher neugebildeter Collateralen

Blut erhalten, welches nicht die Gefässschlingen der Glomeruli durchflossen hat. Es wäre sonst schwer verständlich, dass in solchen Fällen, wie dem mitgetheilten, also namentlich bei amyloiden Schrumpfnieren, die Harnsecretion so ungestört vor sich gehen könnte.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Pankreasatrophie in Folge der arteriosclerotischen Endarteriitis obliterans hinweisen und auf die Nothwendigkeit, in anderen Fällen von Gicht die Bauchspeicheldrüse mikroskopisch zu untersuchen, weil sich vielleicht noch ein Zusammenhang zwischen Gicht und Pankreaserkrankung (event. Zuckerausscheidung) ergeben könnte.

Discussion.

Hr. Rosenbach: Im Anschluss an die mikroskopischen Präparate, die Herr Professor Litten dort aufgestellt hat, möchte ich erwähnen, dass ich soeben mit einer kleinen Arbeit fertig geworden bin, in welcher ich dieselben mikroskopischen Beobachtungen niedergelegt habe. Ich habe auch die grosse Anhäufung von Riesenzellen an den Uratherden sehr oft gefunden und habe ebenfalls die Entstehung der Riesenzellen aus dem Epithel der Harncanälchen nachweisen können. Es ist ja schon von Freudweiler, Hiss und Anderen die Phagocytose bei den Uratherden eingehend beschrieben worden, Aschof hat auch in dem Cursus der Histologie der Riesenzellen in den Nieren Erwähnung gethan. Ich wollte hier nur erwähnen, dass die gleichen Veränderungen auch am Knochen sich finden. Wenn man gichtische Knochenherde, die ja an und für sich sehr selten sind, untersucht, so findet man im Knochenmark meistens eine sehr grosse Anzahl von Ebstein'schen Nekrosen und um dieselben herum ein fibröses Mark und in demselben grosse Riesenzellen, welche die Nekrosen eng umschliessen.

Bei der Knochengicht möchte ich noch eins erwähnen. Wenn man die Präparate entkalkt hat, so sieht man an den Knochenbalken nicht nur eine völlige Zellnekrose und Schwund der lamellären Structur, sondern man findet auch, dass der Knochen sich sozusagen auflöst in die Nekrose des Markes. Ich glaube, dass hierbei chemische Vorgänge eine grosse Rolle spielen und dass hier doch die Harnsäure im Spiele ist, im Gegensatz zu den Theorien, die nur die mechanische Wirkung der Harnsäure-Krystalle gelten lassen wollen.

Zum Schluss kann ich noch sagen, dass ich in Gicht-Nieren sehr oft Krystalle in gesundem Gewebe gefunden habe, die nur umgeben waren von einigen Lymphocyten und an denen grosse Riesenzellen lagen. Es ist dieser Befund von Harnsäurenadeln im gesunden Gewebe verwerthet worden gegen die Ebstein'sche Theorie der primären Nekrosenbildung. Dem ist von Schreiber und Zaudy entgegnet worden, dass diese Harnsäureablagerungen lediglich postmortal oder agonal seien. Durch den Befund von Riesenzellen an diesen Krystallnadeln aber ist ein postmortaler oder agonaler Vorgang ausgeschlossen.

Hr. Pick: Herr College Rosenbach hat an die Demonstration der mikroskopischen Präparate Herrn Litten's angeknüpft; ich möchte zu dem makroskopischen Präparat der gichtischen Schrumpfniere, das Ihnen Herr Litten von seinem Fall gezeigt hat, eine kleine conservirungstechnische Anmerkung machen, die sich bezieht auf die für Demonstrations- oder Lehrzwecke bestimmte Erhaltung der Harnsäureablagerungen im Allgemeinen.

Sie wissen es aus den Demonstrationen in dieser Gesellschaft selbst, dass wir seit einer Reihe von Jahren über Methoden verfügen, unsere makroskopischen anatomischen Objecte in nahezu natürlichem Zustande zu erhalten. Sie erinnern sich gewiss der Präparate, die Ihnen seiner-

zeit Herr Kaiserling aus dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut gezeigt hat und derjenigen, die ich Ihnen aus der allgemeinen pathologisch-anatomischen Sammlung der Landau'schen Klinik hier vorführte und die nach dem von mir angegebenen Verfahren (Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 41 und 42) conservirt waren. Indessen so Gutes diese und die ähnlichen Verfahren von Melnikow-Raswedenkow und Jores auch leisten, es giebt doch einige Zustände, die sich ihnen gegenüber refractär verhalten: das sind einmal die ikterischen Verfärbungen in ihren gelben und braunen Nüancen, Kalkablagerungen und drittens — was hier interessirt — die Harnsäuredepots, insbesondere in der Niere, sei es beim Harnsäureinfarct der Kinder, sei es bei der Arthritis urica der Erwachsenen. Das konnten Sie ja auch vorhin bei dem Ihnen von Herrn Litten demonstrirten Präparate beobachten: denn die Urate waren aus der sonst sehr gut farbig conservirten Schrumpfniere total verschwunden; man sieht nur noch die graulichen nekrotischen Stellen, wo sie abgelagert waren. Der Grund für die Misserfolge in der letztgenannten Richtung ist auch gar nicht schwer zu erkennen. Alle die genannten Verfahren, die von Melnikow-Raswedenkow, von Jores, Kaiserling und das, was ich selbst vorgeschlagen habe, arbeiten für die Anfangsfixirung- und härtung der Objecte mit formalinhaltigen Lösungen, und Formalin löst die Harnsäure und ihre hier in Betracht kommenden Salze (harnsaures Natron und Ammon) mit grosser Leichtigkeit.

Ich bin nun um diesen Uebelstand auf eine, wie ich glaube, recht einfache Weise herausgekommen: ich habe nämlich die formalinhaltige Conservirungslösung vor ihrer Anwendung mit chemisch reiner Harnsäure übersättigt. Wenn man zu dem von mir (l. c.) angegebenen Karlsbadersalz-Formalingemisch (Aqu. destill. 100 ccm, Sal. Carol. factit. 5 gr, dazu nach Lösung 5 ccm Formalin Schering) 5 gr chemisch reiner Harnsäure setzt — ich verwende das von der chemischen Fabrik von C. A. F. Kahlbaum, Berlin, hergestellte Präparat — und das Gemisch in der Wärme einige Zeit stehen lässt, so löst sich der grösste Theil des feinen weissen Pulvers; ein kleiner Rest bleibt ungelöst am Boden des Gefässes. Die Lösung ist also mit Harnsäure übersättigt. Sie reagirt stark sauer, riecht stechend nach Formalin ganz wie ohne den Harnsäurezusatz und giebt die Murexidprobe; die Harnsäure wird also nicht zersetzt, auch nicht bei längerem Stehen des Gemisches.

Sodann habe ich auch den 80—85proc. Alkohol für das zweite Stadium des Verfahrens aus absolutem Alkohol mit Aqua destillata, das Harnsäure im Ueberschuss enthielt, angesetzt und ebenso die Schlusslösung (Natrium aceticum — Glycerin — Wassergemisch, vergl. l. c.), für die ich hier das Natrium aceticum weggelassen habe; sie besteht also nur aus mit Harnsäure übersättigtem Glycerin und Aqua destillata ana. Es lösen sich ja in Wasser und Glycerinwasser nur Spuren von Harnsäure, die mit der Murexidprobe nicht einmal deutlich gezeigt werden können. Aber ich wollte eben jegliche Lösungsfähigkeit der zur Verwendung gelangenden Medien, die im Uebrigen durchaus in der an genannter Stelle beschriebenen Art verwendet werden, ausschalten. Ich zeige Ihnen hier eine gichtische Schrumpfniere von einem typischen Fall einer sehr chronisch verlaufenen Arthritis urica. Sie stammt von einem 67jährigen Droschkenkutscher, den ich auf Veranlassung des leitenden Arztes des hiesigen städtischen Friedrich Wilhelms-Hospitals, Herrn Sanitätsrath Graeffner, am 27. II. cr., also vor $8^1/_2$ Wochen, dort secirt habe. Ich brauche nicht viel zu beschreiben, wenn ich das Präparat circuliren lasse. Es ist, wie gesagt, ein ganz typischer Fall,

sowohl was die Nierenschrumpfung, als auch was die Harnsäureablagerung betrifft. Sie sehen hier die kleinen weissen kreideartigen Flecken und Streifchen in den Markkegeln wie auch feinste zum Theil nur stecknadelspitzgrosse weisse Stippchen an der körnigen Oberfläche.

Natürlich ist die Conservirung durch 8—9 Wochen noch keine „Dauerconservirung." Wenn Sie aber erwägen wollen, dass gerade selbst diese allerfeinsten Ablagerungen an der Oberfläche vom ersten Tage an unverändert geblieben sind und die Natur der angewandten harnsäuregesättigten Flüssigkeiten auch an sich eine Mehrlösung von Harnsäure wohl ausschliesst, so denke ich, dass ich diesen Weg für die naturgetreue Erhaltung der immerhin nicht häufigen Präparate empfehlen darf.[1]) Währt die Erhaltung der Harnsäure vielleicht nur eine gewisse Zeit, was ja noch abzuwarten bleibt, so wollte ich jedenfalls das von mir für diesen Zweck angewandte Princip der Conservirung hier hervorgehoben haben.

Hr. Westenhoeffer: Zu der Demonstration von Herrn Pick möchte ich bemerken, dass ich bereits im Jahre 1902 auf der Lehrmittelausstellung, die vom Cultusministerium veranstaltet war, Präparate von Harnsäure-Infarcten der Niere mit Erhaltung der natürlichen Farbe demonstrirt habe (s. d. officiellen Catalog S. 14, Verlag von August Scherl). Die Methode habe ich bis jetzt nicht veröffentlicht, weil ich erst ihre Resultate abwarten wollte, und sie sind soweit, dass ich sagen kann, die Präparate halten sich mindestens ein halbes Jahr, voraussichtlich aber auch noch länger. Ich habe die Absicht, die Methode in der nächsten Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft ausführlich zu veröffentlichen und dort auch die Präparate zu demonstriren.

Hr. F. Hirschfeld: Man kann dem Herrn Vortragenden wohl darin beistimmen, dass zwar nicht in allen Fällen von Gicht Nephritis gefunden wird, aber diese ist jedenfalls sehr häufig. Wie in einer Discussion in dieser Gesellschaft vor jetzt 20 Jahren von Virchow und Herrn Senator ausgeführt wurde, entstehen die Nierenveränderungen bei der Gicht in der Weise, dass zuerst zerstreute kleine Herde, so, wie sie auch der Vortragende geschildert hat, sich entwickeln, und später dann erst eine bisweilen hochgradige Schrumpfung eintritt. Wesentlich wegen dieses häufigen Zusammenvorkommens von Gicht und Nierenentzündung wird von den Lebensversicherungen die Gicht auch mit einem gewissen Misstrauen behandelt und deshalb eine Erhöhung der Prämie verlangt.

Naturgemäss wird man daher klinisch die Albuminurie bei Gichtikern nicht für so harmlos halten, besonders dann, wenn sich noch andere Symptome einstellen, wie hohe Spannung im Gefässsystem, die Stickstoffretention, und die zunehmende Arteriosclerose der Körperarterien. Dass man hierin aber leicht zu weit gehen kann, dafür möchte ich einige Beobachtungen mittheilen, die ich auch zum Theil schon vor Kurzem auf

---

1) Anm. bei der Correctur: Natürlich dürfen Präparate dieser Art nicht zu viel geschüttelt werden. Dann gehen feine oberflächlich resp. an der Schnittfläche gelegene Einlagerungen auf rein mechanischem Wege verloren.

Wo auf farbige Conservirung verzichtet wird, z. B. für die Erhaltung der harnsauren Ablagerungen an den Gelenken, gebrauche ich 4—10proc. wässerige Formalinlösungen, gleichfalls vorher mit Harnsäure künstlich gesättigt, und ferner möchte ich schliesslich bemerken, dass natürlich auch auf die Conservirung der Kalksalze sich das nämliche Princip ganz analog — Uebersättigung der Lösungen mit Kalksalzen — übertragen lässt.

dem Congress für innere Medicin erwähnt habe. Ich hatte Gelegenheit, bei einer Anzahl von Gichtikern festzustellen, dass, obgleich die Albuminurie zum Theil länger als ein Jahrzehnt bestand, eigentlich die Kranken sich glücklicherweise sehr gut erhielten und sich keinerlei sonstige Zeichen einer Schrumpfniere bemerkbar machten. Als ich daraufhin aus der Litteratur genauere statistische Nachweise über die Gefährlichkeit der Gicht zu gewinnen suchte, fand ich darüber einen gewissen Aufschluss in den Mittheilungen von Karup, Gollmer und Florschütz über die Todesursachen der in der Gothaer Versicherung Gestorbenen. Hier theilten Diese mit, dass unter etwa 20000 Todesfällen von Männern die Gicht-Todesfälle hauptsächlich die höheren Altersklassen betrafen. Es starben nämlich an Gicht

0,02	pM.	der Verstorbenen	zwischen	36—50	Jahren
0,09	„	„	„	51—60	„
0,36	„	„	„	61—70	„
0,75	„	„	„	71—90	„

Man muss sich daher wohl vorstellen, dass die einzelnen Herde in der Niere bei der Gicht sich wahrscheinlich sehr häufig ausbilden und sich dann durch eine Albuminurie verrathen, dass aber die nachträgliche Schrumpfung glücklicherweise zumeist lange auf sich warten lässt, und dass in Folge dessen die Gichtiker doch Chancen auf eine sehr lange Lebensdauer haben.

Hr. Zondek: Herr Litten hat einen Fall von Amyloid der Niere erwähnt, bei dem kein Eiweiss vorhanden war. Die Erklärung für diese Thatsache stützte er auf die Annahme eines doppelten Blutkreislaufs in der Niere. Ich möchte dazu kurz bemerken: In dieser Frage giebt es zwei verschiedene Anschauungen. Nach Virchow entspringen die Arteriolae rectae aus den Aesten der Nieren-Arterie und führen, ohne die Glomeruli zu passiren, direkt in das Mark der Niere. Kölliker fasst dagegen die arterielle Blutcirculation in der Niere einheitlich auf, indem er sagt: Alles arterielle Blut der Niere fliesst durch die Glomeruli. Ich habe nur in einigen von mehr als hundert Injections-Präparaten Arteriolae rectae vorgefunden, welche nicht durch Glomeruli hindurchführten. Die Schwierigkeit des Nachweises dieser Gefässe in ihrem ganzen Verlauf lässt wohl die Möglichkeit ihres häufigeren Vorkommens offen; ihr positiver Nachweis ist jedoch so selten möglich, dass ich darauf nicht, wie Herr Litten, eine Theorie aufbauen möchte. Was die Gefässe der Nierenrinde angeht, so habe ich hier niemals Arterien vorgefunden, welche sich direkt in Capillaren auflösten, ohne durch Glomeruli gegangen zu sein.

Hr. Senator: Ich möchte auf einen Punkt aufmerksam machen, den Herr Litten bei der grossen Fülle des Interessanten, welches sein Fall dargeboten hat, vielleicht auch wegen der Kürze der Zeit, nicht zur Sprache gebracht hat. Das ist das Vorkommen von Herzhypertrophie, und zwar, wenn ich recht verstanden habe, einer sogenannten concentrischen Herzhypertrophie bei amyloider Entartung, und zwar, wie ich von Herrn Litten eben erfahre, nicht bloss der Nieren, sondern anderer Organe, der Leber, Milz etc. Im Allgemeinen gilt ja der Satz, dass bei amyloider Entartung Herzhypertrophie nicht vorkommt und nach Traube kann das als ein werthvolles diagnostisches Zeichen gelten in Fällen, wo es sich um Unterscheidung zwischen amyloider Entartung und Schrumpfniere handelt. Aber es giebt eben doch Ausnahmen und dadurch wird natürlich die Diagnose der Amyloiderkrankung sehr erschwert und vollends, wenn gar der Urin frei von Eiweiss ist trotz Amyloidentartung der Glomeruli. Als Herr Litten vor vielen Jahren einen solchen Fall in

dieser Gesellschaft mittheilte, entspann sich schon damals eine Discussion darüber, wie das Fehlen von Eiweiss zu erklären ist. Ich muss sagen, dass ich keine befriedigende Erklärung dafür kenne. Wenn Herr Litten die Ursache für das Fehlen der Albuminurie darin sucht, dass sämmtliche Glomeruli verödet waren und kein Blut mehr erhielten, so scheint es mir doch schwer zu erklären, wieso denn überhaupt Urin abgesondert wurde. Denn die Hauptquelle der Harnabsonderung sind doch die Glomeruli, die ohne Blutzufuhr doch wohl keinen Urin absondern könnten. Also auf eine Erklärung für das Fehlen von Eiweiss trotz ausgedehnter amyloider Entartung der Nieren verzichte ich und möchte nur nochmals auf das allerdings seltene Vorkommen von Herzhypertrophie in Fällen von amyloider Entartung mit Schrumpfniere hinweisen.

Hr. Orth: Nur zwei kleine Bemerkungen!

Aus den Mittheilungen von Herrn Rosenbach ist wohl schon hervorgegangen, dass wir in dem hiesigen pathologischen Institut das Vorkommen von Riesenzellen bei der Gichtniere kennen. Es ist aber vielleicht nicht klar genug daraus hervorgegangen, dass wir nicht nur einen Fall kennen, sondern innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit drei Fälle. Ich glaube also, daraus doch den Schluss ziehen zu können, dass das Vorkommen der Riesenzellen in der Gichtniere nicht so selten ist, wie es bisher schien. Wenn man die Aufmerksamkeit darauf richtet und hübsch sucht, so wird man sie, glaube ich, öfter finden, und mit unseren drei Fällen kann ich dafür ja doch einen gewissen Beweis liefern.

Dann noch eine zweite Bemerkung. Herr Litten meinte, dass die Riesenzellen hier aus dem Epithel hervorgegangen seien. Darüber ist ja wohl auch gar kein Zweifel, aber er meinte, das sei etwas ganz Aussergewöhnliches, wenn ich ihn recht verstanden habe. Ich wollte darauf aufmerksam machen, dass auch bei der Tuberculose in der Niere Riesenzellen aus Epithelien sich entwickeln können, so dass also die Entwickelung von Riesenzellen aus Epithel nicht für die Gichtniere etwas Besonderes ist, sondern dass das eine Erscheinung ist, die auch bei anderen Riesenzellenbildungen, speciell bei der Tuberculose, vorkommt.

Hr. Litten (Schlusswort): Ich habe nur zu bemerken, dass im vorliegenden Fall sich über die Möglichkeit der Diagnose der amyl. Degeneration nichts aussagen lässt, da der Fall klinisch so gut wie gar nicht beobachtet worden ist. Die concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels war die Folge der Gichtschrumpfniere; inwieweit es möglich gewesen wäre, trotz dieser Hypertrophie des Herzens die amyloide Degeneration der Nieren, Milz, Leber etc. zu erkennen, entzieht sich vollständig unserer Beurtheilung.

Was die Bemerkung von Herrn Zondek anbetrifft, so bin ich ihm als Injectionskünstler ohne Weiteres unterlegen, so dass ich nicht wagen würde, mit seinen Präparaten in Concurrenz zu treten. Aber das kann ich bestimmt versichern, dass in Fällen, in denen die Glomeruli sehr diffus degenerirt waren, in der Rinde eine ziemlich vollständige Injection der interstitiellen Capillaren zu Stande gekommen war, welche theils auf die noch erhaltenen Glomeruli, theils auf die bei der über viele Jahre sich erstreckenden Granularatrophie sich entwickelnde Bildung zahlreicher Collateralen zurückzuführen ist. Was Herr Zondek sagte, trifft gewiss für normal-anatomische Verhältnisse zu, für chronisch-pathologische Verhältnisse liegen die Verhältnisse unzweifelhaft anders. Was endlich die Bemerkung des Herrn Orth anbetrifft, so habe ich meinem Interesse an den Präparaten lebhaften Ausdruck gegeben, weil ich Aehnliches bei der Untersuchung meiner anderweitigen früheren Präparate trotz

genauester Durchmusterung nie gesehen habe, ebenso wie mir dies sehr erfahrene Pathologen, denen ich die Präparate vorlegte, bestätigten. Ich muss trotz dieser Bemerkung dabei bleiben, dass über das Auftreten der Riesenzellen in den Nieren bei Gicht nur wenig bekannt ist, namentlich im Vergleich zum Auftreten derselben bei den Gelenk-Gichttophis, und sich in der Litteratur nur wenige Angaben finden. (So findet sich in dem neuesten, sehr umfangreichen Werk über die Gicht von Minkowski bei Gelegenheit der pathologischen Anatomie der Nieren nur die einzige Bemerkung, dass neben kleinzelliger Infiltration auch Riesenzellen gefunden werden [Aschoff] Zusatz zur Correctur).

Wenn Herr Orth meinte, dass letztere öfter übersehen seien, und dass man nur suchen müsse, um sie zu finden, so lässt sich ja nicht feststellen, wie oft sie übersehen sind, soviel aber muss ich sagen, es gehört eine grössere Kunst dazu, sie in solchen Fällen, wie dem meinen, zu übersehen, als sie zu finden.

Sitzung vom 4. Mai 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Hr. v. Bergmann: Vor Eintritt in die Tagesordnung habe ich noch mitzutheilen, dass Herr Levinsohn aus unserer Gesellschaft wegen Ortswechsel seiner Praxis ausgeschieden ist, dann, dass ein paar Veränderungen in unseren Statuten, die schon sehr lange beantragt worden sind — hier wurden sie vorgeschlagen 1888 und 1889 — endlich jetzt die Genehmigung vom Polizeipräsidium bekommen haben. So lange hat das gedauert. Es handelt sich um den Modus der Zahlung unserer Mitgliedsbeiträge. Schon lange ist in den Statuten auf S. 15 diese beantragte Veränderung des § 9 aufgenommen. Sie galt aber bis jetzt nicht, da die Bestätigung bisher ausgeblieben war. Nunmehr gilt also die Statutenveränderung in Bezug auf die Beiträge der Mitglieder.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn v. Leuthold: Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Heft 24: Kimmle, Kriegschirurgen und Feldärzte in der Zeit von 1848 bis 1868. Berlin 1904. — Von Herrn J. Schwalbe: Grundriss der praktischen Medicin. III. Auflage. Stuttgart 1904. — Von Herrn H. Joachim: Berliner klinische Wochenschrift 1885—1889, 1894 und 1896. Deutsche medicinische Wochenschrift 1890—1893 und 1896. Deutsche Medicinalzeitung 1891—1896. Münchener medicinische Wochenschrift 1896. Naturwissenschaftliche Wochenschrift 1902. Verwaltungsbericht der Landesversicherungsanstalt Berlin 1901. Die Uebernahme des Heilverfahrens für Versicherte durch die Landesversicherungsanstalt Berlin. Sonderabdruck. — Von Herrn Schwabach: 17 Sonderabdrücke. — Von Herrn v. Oettingen: 8 Sonderabdrücke. — Von Herrn S. Adler: 1 Sonderabdruck. — Ausserdem ist eingegangen: Mortimer, Peru histori of coca. Newyork 1901. — Im Austausch: Transactions of the College of Physicians of Philadelphia 1903.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Karewski**: Aus einer grösseren Zahl von Nierenoperationen, welche ich in letzter Zeit in Vertretung des Herrn Prof. Israel auf der chirurgischen Abtheilung des jüdischen Krankenhauses zu machen

Gelegenheit hatte, möchte ich Ihnen zwei Präparate zeigen, die, wie ich glaube, besonderes Interesse erregen.

Das erste rührt von einem Mann her, der trotz seiner Jugend — er war 27 Jahre alt — schon eine reiche Zahl von Krankheiten hinter sich hat. Er hat Cholera durchgemacht, er hat Lungenentzündung überstanden, er hat Empyem gehabt, er ist operirt worden wegen eitriger Appendicitis mit Bauchfellentzündung und schliesslich sind ihm Gallensteine entfernt worden. Vor ungefähr sechs Monaten ist der Mann erkrankt mit initialer Blasenblutung, hat trüben Urin bekommen, häufige Rückenschmerzen in der rechten Seite und vermehrte Häufigkeit der Urinsecretion. Als er zu uns kam, konnten wir feststellen, dass ein grosser rechtsseitiger Nierentumor bestand und — ich bespreche die Krankengeschichte ganz kurz — dass der Mann ausserdem an Spitzenkatarrh litt. Die linke Niere war durchaus gesund, wie wir durch ureteroskopische und functionelle Prüfung des Organs feststellten. Ich habe auf Grund der vorhandenen klinischen Thatsachen angenommen, dass es sich um Pyonephrose auf der Basis von Tuberculose handeln müsste. Bei der Operation, die unendlich schwer war durch sehr weitgehende Verwachsungen und dadurch, dass die Nierenkapsel mit colossal erweiterten Venen durchsetzt war, kam ich wegen letzteren Umstandes auf die Idee, dass wir einen malignen Nierentumor vor uns hätten. Ich habe die Probepunction der freigelegten Niere gemacht und Eiter gefunden, beharrte also auf meiner ersten Idee einer Pyonephrose. Als ich das Präparat entfernt hatte, welches ich Ihnen hier vorlege, gewann ich zunächst die Ueberzeugung, dass das Organ durch Tuberculose mit multipler Cavernenbildung zerstört sei. Wenn man die Niere ansieht, wird wohl Jeder auf dieselbe Vorstellung kommen. Aber es stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung heraus, dass es sich um den überaus seltenen Fall von multiplen Hypernephromen handelt, welche vereitert sind. Man wird wohl nicht fehl gehen in der Annahme, dass die vorangegangenen vielfachen infectiösen Erkrankungen die langsam in der Niere sich entwickelnden Tumoren zur Suppuration gebracht haben.

Ich glaube, dass dieser Fall in der Litteratur einzig dasteht durch die Multiplicität der Tumoren und den eigenartigen Verlauf, besonders auch noch insofern, als nicht reine Hypernephrome vorliegen, sondern der Tumor stellenweise sarkomatöse Beimischungen aufweist.

Der zweite Fall hat insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit dem ersten, als auch hier klinisch eine Pyonephrose festgestellt wurde bei einem Mann von 20 Jahren, von welcher man annehmen musste, dass sie auf tuberculöser Basis beruhen könnte, da auch hier Spitzenkatarrh bestand und auch hier die Krankheit begonnen hatte mit initialer Nierenblutung, mit häufigen Urinsecretionen etc. etc. Bei der Operation fand sich nun das wiederum recht seltene Resultat, dass es sich um eine anscheinend angeborene Hydronephrose handelt, welche Steine enthält. An dem Präparat, welches ich Ihnen hier herumgebe, können Sie in ausgezeichneter Weise erkennen, wie die Hydronephrose erzeugt worden ist durch den abnormen Verlauf des Ureters. Derselbe macht eine Knickung direkt nach oben an dem Nierenbecken dicht entlang.

Ich möchte noch bemerken, dass in beiden Fällen bei der Harnuntersuchung Tuberkelbacillen nicht gefunden worden sind. Aber das will ja nichts sagen, da erfahrungsmässig Tuberkelbacillen im Urin nur selten mit Sicherheit nachgewiesen werden können.

Beiden Kranken geht es im Uebrigen gut.

Ich glaube, dass die Präparate des Interesses der Gesellschaft werth sind.

Hr. v. Hansemann: Ich möchte Herrn Karewski fragen, ob mikroskopische Präparate da sind. (Hr. Karewski: Mikroskopische Präparate habe ich dort auf dem Tisch aufgestellt.) Die Tumoren interessiren in der That. Insofern habe ich ein gewisses Bedenken dagegen, ob es sich wirklich um Hypernephrome handelt, weil die Tumoren im Innern der Niere liegen, und das würde ein Novum sein, dass solche Hypernephrome sich im Innern der Niere entwickeln.

Tagesordnung:

1. Hr. Lassar:

Zur Radiotherapie (Demonstration von Patienten und Projectionen). (Siehe Theil II.)

Discussion.

Excellenz von Bergmann: Ich erlaube mir das Wort zu nehmen. In erster Stelle möchte ich hinweisen und anerkennen das Dictum meines verehrten Freundes Lassar, nach welchem er diejenigen Fälle als besonders geeignet für die Röntgenbehandlung ansieht, die vergeblich operirt worden sind, oder die mit Recidiven kommen, welche der Chirurg nicht mehr mit seinem Messer beseitigen zu können erklärt. So steht es z. B. mit der Dame da aus Astrachan. In diesen Fällen erkenne ich ohne Weiteres an, dass alles versucht werden soll und alles versucht werden darf, um weiter zu behandeln, und dass in der That in dem Röntgenverfahren ein Mittel besteht, um hier Schmerzen zu nehmen und Ulcerationen zu bessern. Aber Heilung ist das nicht. Keine der drei vorgestellten Frauen ist auch entfernt nur geheilt. (Die drei vorgestellten Frauen wurden in das Nebenzimmer geführt.) Bei der nur russisch sprechenden Dame scheint die Heilung am weitesten vorgeschritten zu sein. Wenn Sie aber hinfühlen, so werden sie wahrnehmen, dass dieselben Knoten, die das Röntgenverfahren beseitigt hat, reichlich an anderer Stelle, so in der Achselhöhle, zu finden sind. Es liegen in der Achselhöhle tiefgreifende Drüsen, und wenn man die vorher ulcerirte Partie betrachtet und befühlt, da sind Härten da, die wie beim Cancer en cuirasse, mit den Rippen verwachsen sind. Man muss den Begriff der Heilung sehr kritisch auffassen. Bei den anderen Frauen sind noch eine ganze Menge von Knoten in der Haut der Brust, da liegt die Sache der Weiterentwickelung des Carcinoms klar.

Es liegt in der Natur jedes Carcinoms, wie das ja schon Virchow gelehrt hat, dass es Neigung hat, zu heilen. Die Epithelzellen, aus welchen die Krebskörper bestehen, verfetten, schwinden, und das bindegewebige Gerüst fällt zusammen. Ja diese Spuren der Vernarbung an einem Krebsknoten sind klinisch sogar ein werthvolles Zeichen dafür, dass es sich um Carcinom handelt.

Bestimmt sind die vorgestellten Fälle von dem Röntgenverfahren beeinflusst worden. Ich kann aber in ihnen nichts mehr sehen als die bekannte Beeinflussung durch Aetzmittel. Eine specifische Wirkung der Strahlen erscheint mir nicht bloss fraglich, es berührt mich sogar etwas unangenehm, weil dieses Suchen nach Specifica, ebenso wie das nach wunderbaren Heilmitteln so sehr in der Schwäche der menschlichen Natur liegt, dass ihm gegenüber die Kritik zum Schweigen gebracht wird.

Die Röntgenstrahlen verhalten sich wie ein Aetzmittel. Deshalb halten Sie mir zu Gute, wenn ich etwas zurückgreife auf die Geschichte der Carcinombehandlung mit Aetzmitteln. Als ich noch Student war, da lernten wir unterscheiden in den Indicationen für die verschiedenen Krebse die Canquoin'sche Paste aus Zink und die von Frère Cosme'sche aus Arsen. Die eine Paste schien da, die andere dort anwendbar. Damals wurden die kleinen Carcinome im Gesichte nur mit den Pasten behandelt,

und schöne, bleibende Heilungen sind auch damals erzielt worden. Auch in der Lichttherapie, in dem Röntgen-Verfahren, in der Heissluft-Behandlung finde ich diese Wirkung der Aetzmittel wieder. Ich habe mich schon einmal hier darüber ausgesprochen, als Herr Lesser eine Reihe von Finsen geheilter Patienten vorstellte. Gewiss, die Aetzmittel helfen wie das Messer; aber das Messer hat vor dem Aetzmittel einen ganz unvergleichlichen Vortheil. Es wird von dem überlegenden Chirurgen geführt, von seiner klugen Hand. Das Aetzmittel aber wird losgelassen in der Hoffnung, dass es die Theile, die es vollständig zerstören soll, sich aussucht. Vielleicht zerstört es die Theile mehr, die weicher sind als die anderen vielleicht, vielleicht auch nicht. Aus diesem Grunde hat man im Laufe der Zeit die Aetzmittel aufgegeben. Nun aber kehrt man wieder zu ihnen zurück. Hat man einen solchen Wechsel in der Zeit durchgemacht, selbst miterlebt, so muss man daran zweifeln, dass in der Zukunft das Röntgen-Verfahren und andere moderne Aetzmittel das Messer des Chirurgen verdrängen werden. Ich kann, wenn ich mit dem Messer vorgehe, bei einem Carcinom im Gesichte oder einem Cancroid der Wangenschleimhaut nachsehen, ob ich über dessen Grenze hinausgekommen bin, und bin ich das nicht, so kann ich einen zweiten zur erweiterten Exstirpation bestimmten Schnitt hinzufügen. Das kann ich mit dem Aetzmittel nicht. Ich bin immer noch fest überzeugt, dass das Messer des Chirurgen dem Aetzmittel, das man applicirt, vorzuziehen ist, und ich sehe in den modernen Methoden der Carcinom-Behandlung, namentlich der kleinen Cancroide, nur einen Versuch, wieder das Aetzmittel an die Stelle des Messers zu bringen.

Was den Erfolg der Behandlung unheilbarer oder inoperabler Carcinome mit Röntgenstrahlen betrifft, so ist es sicher, dass jedes carcinomatöse Geschwür einen günstigen Verlauf nimmt, wenn es sorgfältig behandelt wird nicht bloss mit Aetzmitteln, sondern auch mit antiseptischen oder adstringirenden Mitteln u. s. w. Ich weiss, dass ich in der Klinik — es ist gar nicht lange her — eine Frau vorstellen wollte mit einem ulcerirten Carcinom der Mamma neben eine Reihe von subcutanen Formen dieses Krebses. Die Frau war vorher vierzehn Tage in der Klinik mit Salbenverbänden und allerlei Streupulver, die der Jauchung entgegentreten sollten, behandelt worden. Als sie hereinkam und ich sagte: meine Herren, Sie sollen ein enorm jauchiges grosses Carcinom jetzt zu sehen bekommen, war nichts von Jauchung vorhanden. Es war eine schöne granulirte Fläche, um die es sich handelte. Das darf man bei der Beurtheilung des hier empfohlenen Verfahrens der Krebsheilung nicht vergessen. Aber anerkennen will ich, dass in dem Röntgen-Verfahren ein Aetzmittel, und zwar eins, das nicht tief wirkt und deswegen vielleicht ganz besonders die Vegetationsverhältnisse in einem carcinomatösen Geschwür bessert, besteht, und dass es in meines Freundes Lassar's Hand durchaus gut wirken kann.

In Bezug auf die Heilung muss ich aber nochmals bemerken, die drei Patientinnen sind nicht geheilt. Es bestehen die Knoten bei den zweien in grosser Menge, vielleicht zwanzig, dreissig. Es ist bekannt, dass die kleinen disseminirten Carcinome — das sind die Carcinome in der Haut, nach primären Mammacarcinomen — auf Entzündungsreize hin heilen. Deswegen glaubte man in der Entwickelung des Erysipels ein Mittel gefunden zu haben, um solche Knoten zu vertreiben. Ich habe mit Erysipel vielfach in den betreffenden Fällen geimpft. Als ich hier nach Berlin kam, habe ich das gezeigt. Die kleinen Knoten wurden markirt, dann wurde mit Erysipelkokken geimpft, das Erysipel verbreitete sich über die kranke Stelle und nach wenigen Tagen waren alle Knoten verschwunden. Aber wieder nach einigen Wochen kamen sie alle wieder.

Das ist es, was ich mich gedrungen gefühlt habe, hier zu bemerken. Die Patientinnen sind ja wohl nebenbei im Zimmer. Ich denke, die Herren werden sie untersuchen.

Hr. A. Schlesinger: Ich möchte Ihnen im Anschluss an das, was Excellenz von Bergmann soeben ausgeführt hat, mit wenigen Worten über Versuche berichten, die Herr Dr. Borchardt und ich in der Königlich chirurgischen Klinik mit zwei Radiumpräparaten angestellt haben, deren eines wir in der Menge von 1 gr der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Miethe verdanken. (Zuruf: 1 gr)[1]). Wir haben bei Angiomen und Carcinomen der Haut Bestrahlungen ausgeführt, im Ganzen bei 15 Fällen.

Was die Angiome betrifft, bei denen die Bestrahlung mit Radium von Holzknecht und von Anderen warm empfohlen worden ist, so müssen wir zwischen den rein cutanen Teleangiektasien und den Formen unterscheiden, die ausser der Haut auch die unter derselben gelegenen Theile ergriffen haben. Bei letzteren ist wegen der geringen Tiefenwirkung der Radiumstrahlen überhaupt gar nichts zu erreichen, ohne dass zugleich schwer heilbare Ulcerationen auftreten. Aber auch bei den Teleangiektasien, die sich nur auf die Haut beschränken und also ganz oberflächlich sind, haben wir es gesehen, dass trotz einer langdauernden Nekrose nach Ablauf der Reaction noch ein bläulicher Schimmer unter der Narbe zu sehen war, und gerade bei den ausgebreiteten Teleangiektasien, also gerade dort, wo überhaupt ein Bedürfniss nach einer vollkommeneren Therapie vorhanden ist, ist eine Heilung nur mit einer grossen, wenn auch glatten Narbe möglich.

Was die Carcinome betrifft, so hat Ihnen ja Excellenz von Bergmann soeben im Allgemeinen das ausgeführt, was im Speciellen für das Radium, ebenso wie es für Röntgen-, Finsen-Behandlung u. s. w. gilt, zutrifft. Die gutartigen Ulcera rodentia, die einen ganz protrahirten Verlauf nehmen (wie die Cancroide von Herrn Prof. Lassar, die ja auch alle jahrelang bestanden haben), die keine Neigung zu Drüsenmetastasen haben, die pathologisch-anatomisch zwar Carcinome sind, die aber klinisch den ominösen Namen „Krebs“ in diesem Stadium absolut nicht verdienen, haben wir ja auch mit Radium zu einer einstweiligen Heilung bringen können, wie wir es vielleicht auch mit irgend einem Aetzmittel ebenso gekonnt hätten. Aber bei den bösartigen Formen, die rasch wachsen — von denen, die schon Drüsenmetastasen gemacht haben, überhaupt gar nicht zu reden — ist ohne eine tiefgreifende Zerstörung des ganzen umliegenden Gewebes — es wird eben alles, nicht nur das Epithel zerstört — gar nichts auszurichten, und wenn nach vielen Wochen die Reaction abgelaufen ist, haben Sie absolut gar keine Gewähr dafür, dass alles Krankhafte zerstört ist. Dafür aber hat man kostbare Zeit verloren, während welcher sich inzwischen Metastasen in den Drüsen oder in anderen Organen ausgebildet haben können, und wir haben in keinem solchen Falle eine Heilung mittels Radium erzielen können.

Hr. Lassar (Schlusswort): Ich möchte nur dem Einwand begegnen, als wäre von mir die Idee ausgegangen oder ausgesprochen, dass es sich um eine specifische Heilungsmethode handelt. Das gerade Gegentheil habe ich bereits bei anderer Gelegenheit betont. Jenes ist ja schon deshalb ganz unwahrscheinlich, weil so heterogene Gegenstände pathologischer Natur dieser gleichen Beeinflussung unterliegen. Also einer specifischen Vorstellung dieser Art steht wohl niemand ferner als ich selbst.

1) Anm. bei der Correctur: Das Präparat ist kein reines Radiumbromid, sondern es enthält radioactive Substanz in ungefähr 20 mal schwächerer Concentration, als die jetzt von Buchler hergestellten Präparate, von denen wir 20 mgr besitzen.

Dass es unserem verehrten Herrn Vorsitzenden nicht ganz leicht wird, sich an Vorstellungen zu gewöhnen, die er, ich weiss nicht warum, als modern bezeichnet, verstehe ich gewiss und weiss es zu würdigen. Wenn es ferner denjenigen Herren, die sich mit diesen Dingen von einem kritisch-negativen Standpunkte aus beschäftigen, misslingen mag, so gute Resultate zu erzielen wie andere — von mir gar nicht zu reden — das finde ich begreiflich. Denn der Wunsch wird natürlich auch hier gleichsam die ärztliche Hand leiten. Was ich sehr deutlich ausgesprochen habe: es handelt sich keineswegs um einen Kampf auf's Messer um's Messer, das brauche ich nicht zu wiederholen. Ich habe selber in der deutlichsten und rückhaltlosesten Form die Rechte der gewiss höchst modernen Chirurgie gewahrt. Ich habe mir nur erlaubt, in aller Bescheidenheit darauf hinzuweisen, dass es denjenigen Patienten, welche Hülfe von einer derart segensreichen Encheirese nicht mehr erhoffen dürfen, unter der von mir vorsichtig angewandten Therapie nicht gerade schlechter gegangen ist, als zuvor und als sonst zu erwarten gewesen wäre. Ob der eine oder der andere Fall nach der kritischen Beurtheilung des Meisters noch weiterer Behandlung zugewandt werden soll — diesem Ausspruch beuge ich mich gern, da ich natürlich, wie jeder, der sich mit diesem Fache als Neuling beschäftigt — es ist doch eine ganz neue Methode — weit davon entfernt bin, übertriebene Schlüsse zu machen, und mit Bangen jedem Fall entgegen sehe, was aus ihm wird. Aber Patienten, deren Carcinom-Wunden ohne Weiteres zuheilen, Patienten, die um Kilo zunehmen, die ihrer Schmerzen ledig werden — nun, die werden sich wahrscheinlich nicht beklagen darüber, dass es ihnen so geht, wie anderen wahrscheinlich seltenen Fällen, die ohne jedes Zuthun nur unter Asepsis heilen.

Diese Patienten sind alle örtlich sonst nicht besonders behandelt worden. Sie sind natürlich aseptisch verbunden. Aber es ist nichts Weiteres mit ihnen gemacht worden. Es war auch nicht nöthig, denn die Wunden schlossen sich, während sie vorher unter sorgfältigster Wundbehandlung sich nicht hatten schliessen lassen.

Dieser Effect, wenn Sie ihn überhaupt nachsichtiger Weise als solchen anerkennen wollen, ist nicht durch eine Aetzwirkung hervorgerufen. Das muss ich hier hervorheben. Wie man das deutet, das kann ja Jedes Ansicht sein, dass muss jeder mit sich und der Kenntniss, die ihm diesen dunklen Methoden gegenüber innewohnt, ausmachen. Ich selbst besitze, wie ich eingangs sagte, darüber keine theoretischen Vorstellungen. Aber die praktische Mittheilung darf ich machen: Aetzmittel sind es nicht, und gerade darüber habe ich selbst warnend und vorsichtig gehütet, dass keine Aetzung hervorgerufen werde. Es ist eine die normalen Gewebe ganz und gar nicht tangirende Resorptions-Energie, die durch Röntgenstrahlen und durch das Radium hervorgerufen wird. Wenn es jetzt in die Lande hinaus geht: alle diese Fälle sind beklagenswerth, schlimmer als zuvor, so muss ich das tragen. Ich habe Geduld, und vielleicht wird man in einigen Jahren oder Jahrzehnten sagen: es ist vielleicht doch nicht ganz überflüssig gewesen, diese von aller Welt mit Aufmerksamkeit verfolgte Methode auch der medicinischen Gesellschaft vorzuführen.

In Bezug auf das Radium möchte ich bemerken. Ich glaube verstanden zu haben, dass der Herr Vorredner starke Dosen angewandt hat, und wenn er damit Löcher in die Haut brennt, so muss ich bekennen: mir ist das nicht gelungen, da ich nur kleine Portionen Radium anwende.

2. Hr. Cassel:

Ueber Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 11. Mai 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: In der Sitzung der Aufnahme-Commission wurden aufgenommen als Mitglieder unserer Gesellschaft die Herren: DDr. Max Badrian, Siegmund Neumann, Max Hoffmann, von Malaisé, Günther Helmbrecht, Otto Heinemann, Josef Jaffé, M. Wormann, Otto Meyer, Willy Schidkowski, von Boltenstern, W. Liepmann.

Gestorben ist ein langjähriges Mitglied aus unserem Kreise, Herr Dr. Martini, früherer Marinestabsarzt, der schon seit vielen Jahren leidend war und äusserst selten zu unseren Sitzungen kam. Ich bitte Sie, sich zu seinem Gedächtniss von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ich habe endlich mitzutheilen, dass eine Petition, die wohl Einzelne von Ihnen bereits bekommen haben, an den Bundesrath resp. an den Reichstag, uns zugangen ist. Es handelt sich um eine Petition des Jugendfürsorge-Verbandes der Berliner Lehrerschaft. Man wünscht sehr viele Unterschriften aus ärztlichen Kreisen und ich bitte deshalb, sich die Petition anzusehen.

Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn Pollatschek: Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1903. Wiesbaden 1904.

Vor der Tagesordnung.

Excellenz von Bergmann:

Vorstellung eines operativ geheilten Falles von Aneurysma arterioso-venosum.

Es handelt sich um keinen aussergewöhnlichen Fall, aber um einen Fall, der Ihnen zeigen soll, dass die Methode der Aneurysmen-Behandlung durch Exstirpation des ganzen Sackes, selbst wenn es sich um arteriell-venöse Aneurysmen handelt, ausgezeichnete Resultate aufweisen kann. So war es in diesem Falle. Der Patient besitzt die volle Kraft und den vollen Gebrauch seines linken Armes. Er gehört zu den Verwundeten von St. Privat, wo er am 18. August 1870 durch eine Chassepot-Kugel verletzt wurde, die vorn — man sieht noch die Narbe — durch die vordere Wand der Achselhöhle eintrat und hinten an der Hinterfläche des Oberarms, dicht unter der Grenze der Achselhöhle herausgefahren ist. Das Geschoss hat offenbar die Arterie getroffen, denn es bildete sich bald nachher schon, nachdem Ein- und Ausschussöffnung unter dem Schorf eiterlos geheilt waren, eine kleine, pulsirende Geschwulst von Wallnussgrösse. Mit dieser Geschwulst kam Patient nach Heidelberg. Die pulsirende Geschwulst blieb unberührt. Damals wurde ausführlich von Simon die Frage erörtert, ob man eine Operation machen oder ob man die Geschwulst bestehen lassen solle. Sie blieb bei dem Patienten bis zum Jahre 1893 bestehen, ohne ihn viel zu belästigen. Erst damals hat er bemerkt, dass die Geschwulst anfing grösser zu werden, dass sie sich vorne an dem Oberarm in die vordere Achselhöhlenwand ausdehnte und dass der ganze linke Arm anschwoll. In auffälliger Weise nahmen dabei die immer dicker werdenden blauen Venenstränge jenes Verletzten zu. Die Geschwulst vergrösserte sich merklich schnell, blieb dann aber auf derselben Grösse, etwas mehr als Gänseeigrösse; stehen. Anfangs 1894 kam eine abermalige Vergrösserung schnell zu Stande, mit der sich eine Schwäche, ja Lähmung des Armes verband. Der Arm war unbrauchbar geworden. So kam er zu mir vor 10 Jahren — es sind gestern gerade 10 Jahre

geworden und deswegen hat der vorgestellte alte Patient die Freundlichkeit gehabt, mir seinen Dankbesuch zu machen. Die Geschwulst war bis zu mehr als Kindskopfgrösse in wenigen Tagen herangewachsen, machte heftige Schmerzen, lähmte den Arm. Ich beschloss die Operation und habe zuerst natürlich die Art. axillaris oberhalb der Geschwulst unterbunden, dann unterhalb die A. brachialis. Nun versuchte ich, den Sack zu exstirpiren. Das machte grosse Schwierigkeiten. Die Schwierigkeit der Sackexstirpation liegt nicht darin, dass er mit den Muskeln und benachbartem Bindegewebe Verwachsungen eingegangen ist. Sie liegt wesentlich in den dichten Verbindungen mit den unmittelbar benachbarten Nerven. Man braucht nur einmal an der Leiche die Art. axillaris unterbunden zu haben, um zu wissen, wie innig sie von den drei grossen Nervensträngen umgeben, von dem Medianus sogar in einer Gabel umklammert wird. Den Medianus und Ulnaris habe ich damals vom Sack wegbekommen, aber der Radialis machte mir enorme Schwierigkeiten. Er war kein Strang mehr, sondern ein flächenförmiges, bandartiges Gebilde. Nachdem ich fast eine halbe Stunde an ihm präparirt hatte, musste ich ein Stück der Sackwand am Nerven lassen. Dadurch konnte ich auch diesen Nerv erhalten. Beim Abpräpariren des Sackes fand sich eine Verbindung mit der Vena axillaris durch eine lochförmige Communication, die mich nöthigte, auch die Vene zu unterbinden und zu durchschneiden. Der Patient, der nach der Operation wenig litt, ist als geheilt verhältnissmässig schnell entlassen worden. Es ist allerdings eine recht grosse Narbe geblieben, aber Sie können sehen, dass der Patient den Arm heben kann, ohne dass er dabei irgendwie genirt ist. Die Nerven functioniren alle; eine Lähmung war zu keiner Zeit nach der Operation eingetreten. Es dauerte nur etwas lange, bis die Beweglichkeit und Kraft wiedergekehrt war. Der Fall zeigt, dass auch ein arteriell venöses Aneurysma gut durch Exstirpation des Sackes behandelt werden kann. Er zeigt ferner, dass die Schwierigkeit der Exstirpation wesentlich in der Verbindung mit den angrenzenden Nerven und Venen liegt, und endlich beweist er, dass selbst durch die so grosse Exstirpation eines so mächtigen Sackes die Function des Armes nicht im Mindesten zu leiden braucht. Das ist vielfach bestritten worden, insbesondere in Diskussionen, welche über die Arteriennaht stattgefunden haben.

Wir gehen weiter und treten in unsere Tagesordnung.

Tagesordnung.

1. Hr. **Brandt:**

Beiträge zur Chirurgie der Mundhöhle. Mit Demonstrationen und Krankenvorstellungen. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Indem ich den Vortrag zur Discussion stelle, erlaube ich mir darauf aufmerksam zu machen, dass unsere Discussion zu weit greifen würde, wenn wir die ganze Lehre von dem plastischen Ersatz verloren gegangener Theile der Mundhöhle und des Gesichts hier erörtern wollten. Ich bitte, sich auf einzelne Punkte, die besonders wichtig erscheinen, zu beschränken. Wünscht Jemand der Herren das Wort zu einer Discussion, dann bitte ich, sich zu melden. — Es ist nicht der Fall.

2. Hr. **Benda:**

Ueber die Arteriitis syphilitica der kleinen Arterien. (Siehe Theil II.)

Excellenz von Bergmann: Es ist natürlich heute zu spät geworden, in die Discussion einzutreten. Ich werde sie anfangs der

nächsten Sitzung beginnen lassen, sobald Sie, m. H., mir Meldungen für die Discussion bekannt geben. —

Meldet sich Jemand zur Discussion für die nächste Sitzung? —

Da das nicht der Fall ist, werde ich die Discussion nicht auf die Tagesordnung setzen und schliesse die Sitzung.

Sitzung vom 18. Mai 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Hirschberg ein Sonderabdruck, von Herrn C. Benda zwei Sonderabdrücke.

1. Hr. **Glücksmann**:

Ziele, Fortschritte und Bedeutung der Oesophagoskopie.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Elsner: Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass heute die hauptsächlichste praktische Bedeutung der Oesophagoskopie in erster Reihe auf dem Gebiete der Fremdkörper und der Stricturen der Speiseröhre zu suchen ist, also da, wo es sich nicht sowohl um diagnostische, als vielmehr um therapeutische Zwecke handelt, wo es uns darum zu thun ist, Fremdkörper der Speiseröhre unter Leitung des Auges zu extrahiren, respective verengte Stellen der Speiseröhre mit der Sonde zu erweitern.

Ich möchte aber doch darauf hinweisen, dass wir gerade auf diesem Gebiete, bei gutartigen und bösartigen Stenosen der Speiseröhre und ferner bei zahlreichen Fremdkörpern, ein sehr einfaches Mittel besitzen, das uns sehr häufig gestattet, die Einführung des Oesophagoskops, die ja für die Patienten häufig sehr unangenehm und lästig ist, zu umgehen; ein Mittel, das ganz allgemein bekannt ist, das aber in der Praxis leider sehr wenig beachtet wird und das, wie es scheint, Herr Glücksmann selber sehr wenig anzuwenden scheint: Ich meine systematische und längere Zeit hindurch fortgesetzte Spülungen der Speiseröhre.

Ich habe in der Poliklinik meines Chefs, des Herrn Dr. Boas, sehr häufig Gelegenheit, mich von der ausserordentlich guten Wirkung derartiger Speiseröhren-Spülungen zu überzeugen, erst letzthin in einem Falle, den ich ganz kurz hier erwähnen möchte. Es handelt sich um einen nunmehr fünfjährigen Jungen, der vor drei Jahren, also im Alter von zwei Jahren, Lauge getrunken und sich in Folge dessen eine Aetzstrictur der Speiseröhre zugezogen hatte. Durch Sondirungen, die ich längere Zeit ausführte, gelang es mir, ohne Oesophagoskop die Strictur so weit zu dehnen, dass flüssige und breiige Nahrung geschluckt werden konnte und sich der Junge in ganz normaler Weise entwickelte; also ein ähnlicher Fall, wie ihn Herr Glücksmann hier geschildert hat. Es kam aber wiederholt vor, dass sich der Patient, wenn er unbeobachtet war, hinter dem Rücken seiner Mutter feste Nahrung zu verschaffen wusste. Manchmal gelang es ihm, dieselbe herunterzuschlucken, manchmal blieb auch der Bissen an der Stricturstelle der Speiseröhre stecken, und dabei kam es wiederholt zu einem völligen Verschluss der Speiseröhre, so dass

auch Wasser nicht mehr geschluckt werden konnte. In diesem Zustande brachte dann die Mutter den Jungen wiederholt in die Poliklinik; einmal erst nach 24 Stunden, als er bereits völlig collabirt war. Es gelang mir in diesen Fällen nicht, durch die einfache Sondirung, ohne Zuhülfenahme der Oesophagoskopie, das Hinderniss in den Magen hinabzustossen. Da nun die Einführung des Oesophagoskops bei einem fünfjährigen Patienten sehr unangenehm ist, zumal ja die Narkose für die Oesophagoskopie aus anderen Gründen kaum in Betracht kommt, so versuchte ich zunächst das einfachere Mittel der Oesophagusspülungen, und ich kann nur sagen, dass es mir bisher regelmässig gelungen ist, durch diese Spülungen kürzere oder längere Zeit nachher den eingekeilten Fremdkörper so zu lockern, dass er durch die Sonde entfernt werden konnte. Was mir in diesem Falle bei einer gutartigen Strictur gelang, das lässt sich natürlich auch bei bösartigen Stricturen, bei Oesophaguscarcinomen, erreichen, und in zahlreichen Fällen von vorgeschrittenem Oesophaguscarcinom, in denen weder breiige noch feste Nahrung mehr geschluckt werden konnte und in denen auch Flüssigkeiten nur mit Mühe hinuntergingen, also in Fällen, die reif schienen für die Gastrostomie, habe ich mich doch wiederholt davon überzeugen können, dass es durch fortgesetzte Spülungen der Speiseröhre gelingt, bei manchen Patienten die Passage wieder frei zu machen und für längere Zeit frei zu halten, so dass die Gastrostomie auf Wochen, in einem Falle sogar auf Monate, hinausgeschoben werden konnte, was man ja doch immerhin als einen Gewinn für den Patienten betrachten muss.

Ich möchte aus diesem Grunde bemerken, dass in Fällen von Oesophaguscarcinom, die bereits anderweitig und vorher diagnosticirt sind, die Einführung des Oesophagoskops zu therapeutischen Zwecken sich mir meist als überflüssig erwiesen hat. Ich möchte aus diesem Grunde solche Oesophagusspülungen, die ja doch auch in der Praxis geübt werden können, weil sie ja kein besonderes Instrumentarium erfordern, angelegentlichst empfehlen, erstens bei gutartigen und bösartigen Stricturen des Oesophagus, ferner aber auch in Fällen von Fremdkörpern, wofern die Natur des Fremdkörpers überhaupt einen Erfolg durch eine Spülung erwarten lässt.

Hr. Levy-Dorn: Der Herr Vortragende bemerkte zu dem von ihm demonstrirten Röntgenbilde eines Oesophagustumors, dass der Kenner von Röntgenbildern daraus den Schluss gezogen haben würde, dass ein Aneurysma vorliegt. Ich stehe auf entgegengesetztem Standpunkt. Ich glaube, ein Kenner hätte direkt es abgelehnt, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Die Röntgenbilder geben nur Schatten, und es gelingt selten allein auf Grund derselben eine einwandsfreie Diagnose zu stellen; sie lassen, wie die anderen Untersuchungsmittel, zunächst nur Symptome erkennen, die allerdings oft recht werthvoll sind. Meines Erachtens lässt sich selbst unter günstigen Verhältnissen die Diagnose eines Aortenaneurysmas auf Grund des Röntgenbildes allein nicht sicher stellen, zumal Fälle in der Litteratur beschrieben sind, wo das Aneurysma schalenförmig von einem Carcinom umgeben wurde.

Hr. Boas: Ich habe über die Oesophagoskopie nicht entfernt die Erfahrungen, die Herr Glücksmann soeben mitgetheilt hat. Allein ich glaube doch sagen zu müssen, dass sowohl die Oesophagoskopie als auch die Gastroskopie in ihrer praktischen Bedeutung entschieden überschätzt werden.

Was zunächst die Technik der Oesophagoskopie anbetrifft, so ist die Erlernung derselben nicht mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Wenn man einigermaassen über einige Uebung und Dexterität verfügt,

so gelingt es bequem, das Oesophagoskop, ohne den Patienten grosse Beschwerden zu machen, einzuführen.

Ganz anders aber steht es um die Frage, was man durch die Oesophagoskopie erreicht, und da bin ich von dem Optimismus durchaus entfernt, den Herr Glücksmann am Schlusse seiner Ausführungen geäussert hat, nämlich, dass es gelingen könnte, auf ösophagoskopischem Wege eine Frühdiagnose des Oesophaguscarcinoms respective des Magencarcinoms durch die Gastroskopie zu stellen. Ich glaube nicht, dass diese Bemühungen zu einem grossen Ergebniss führen werden. Ich bin überhaupt der Ansicht, dass wir bezüglich der Diagnose des Magencarcinoms uns hart an der Grenze des Erreichbaren befinden. Die Schwierigkeit liegt ja nicht darin, dass wir überhaupt nicht im Stande sind, ein Carcinom zu diagnosticiren. Die allermeisten Fälle von Magencarcinom in dem Stadium, in dem sie Gegenstand der Behandlung sind, werden ja diagnosticirt. Es ist eine viel schwierigere Frage, die Carcinome in dem Stadium zu fassen, in dem sie eben latent sind.

Die Patienten kommen in der Regel in einem Stadium zu uns, in dem sie bereits die markantesten Zeichen des Carcinoms haben. Die Fälle, in denen die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann auf Grund der Indicien der Mageninhaltsuntersuchung oder der physikalischen Untersuchung, gehören nach meinen Erfahrungen entschieden zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen können wir aber leider nichts weiter thun als die Diagnose stellen, und sind garnicht mehr im Stande, zur Operation zu rathen, weil der Tumor bereits zu weit vorgeschritten ist oder Complicationen der verschiedensten Art vorliegen.

Es werden daher auch heutzutage noch immer Fälle von gelungenen Resectionen als besonders demonstrable Objecte vorgeführt. Darin wird auch die Gastroskopie nichts ändern. Es giebt eben ein latentes Stadium, in dem die Patienten entweder noch gar keine Beschwerden haben oder so geringe Beschwerden, dass keiner von ihnen daran denkt, dass sie Gegenstand einer schweren Erkrankung sind. So lange wir nicht die Möglichkeit besitzen, Kranke, die auf Carcinom verdächtig sind, also die in einem bestimmten Lebensalter stehen, regelmässig zu untersuchen, so lange wir nicht im Stande sind, über andere Untersuchungsmethoden zu verfügen als über die des Mageninhalts und über die Gastroskopie, so lange werden wir überhaupt garnicht im Stande sein, Carcinome so früh zu diagnosticiren, wie es für den Chirurgen behufs Ausführung einer Radicaloperation nothwendig ist. Nur dann, wenn etwa eine zwangsweise Untersuchung aller Kranken, die sich jenseits der dreissiger oder vierziger Jahre befinden, möglich wäre, nur unter solchen Umständen, die absolut undenkbar sind, wären wir in der Lage, Carcinome so frühzeitig zu diagnosticiren, wie es für die chirurgische Therapie wünschenswerth ist. Auch durch die Gastroskopie wird in dieser Beziehung kein wesentlicher Wandel geschaffen werden.

Im Uebrigen möchte ich zu den Ausführungen des Herrn Glücksmann bemerken, dass wir doch heutzutage schon in der Lage sind, gastroskopische Untersuchungen zu machen. Ich möchte hier an dieser Stelle für das Instrument meines früheren Schülers Dr. Kelling in Dresden eintreten, der regelmässig gastroskopirt und von dem ich selbst mehrere Fälle gesehen habe, in denen er auf Grund der gastroskopischen Diagnose die Resection ausgeführt hat. Also es giebt Fälle, in denen auf gastroskopischem Wege die Diagnose heutzutage schon gestellt werden kann. Diese Fälle gehören aber zu den grossen Seltenheiten. Es ist immerhin ein gewisser Fortschritt, der darin liegt; aber der Fortschritt muss als ein unerheblicher bezeichnet werden gegenüber den zahllosen anderen Fällen, in denen die Carcinome in einem Stadium

zu uns kommen, bei dem bereits jede Aussicht auf eine Resection unmöglich ist.

Hr. Rosenheim: Sie werden wohl den Eindruck gehabt haben, dass in dem Vortrag des Herrn Glücksmann eine tüchtige Summe von Arbeit und auch selbstthätiger Erfahrung liegt und, wenn ich auch weit davon entfernt bin, den Enthusiasmus und Optimismus, den er hier vertreten hat, voll zu theilen, so glaube ich doch andererseits, dass die sehr pessimistische Beurtheilung meiner Herren Vorredner nicht unwidersprochen bleiben darf. Auf Grund der nicht kleinen Erfahrungen, die ich auf dem Gebiete der Oesophagoskopie im Laufe der Jahre gesammelt habe, bin ich der Ansicht, dass mehr Bedeutung, als bisher concedirt worden ist, der Oesophagoskopie auch für diagnostische Zwecke zukommt. Freilich, wie das mit der Therapie und speciell mit der operativen Behandlung des Oesophaguscarcinoms wird, — dass wir es sehr früh diagnosticiren können, das ist mir im Gegensatze zu der Auffassung des Herrn Boas ganz unzweifelhaft, — ist eine andere Frage. Denn vergegenwärtigen wir uns die Situation — das Gros der Carcinome liegt ja in grosser Tiefe, in der Gegend der Cardia unterhalb der Bifurcation oder in der Höhe der Bifurcation — selbst wenn wir da einen Theil des Oesophagus reseciren können, wie wir die beiden Enden dieses kurzen, ziemlich starren Rohres dann wieder zusammenbringen, das ist mir trotz aller enthusiastischen Berichte, die ich in den letzten Monaten gelesen habe, durchaus unklar. Ich glaube, es wird noch eine ganze Menge Wasser die Spree hinabfliessen, ehe wir auch nur einigermaassen gesicherten Boden unter den Füssen haben für die praktische Verwerthung der jüngsten experimentellen Erfahrungen. Aber unabhängig davon sind doch alle Bestrebungen, welche sich bemühen, ganz gleichgültig, ob mit unmittelbarem praktischen Erfolg oder nicht, die Diagnostik zu verbessern und zu vereinfachen, mit Freuden zu begrüssen, und in diesem Sinne muss ich sagen, obwohl ich über das Instrumentarium des Herrn Collegen Glücksmann noch kein abschliessendes Urtheil habe, scheint mir doch manches darin höchst beachtenswerth, und ich werde jedenfalls gelegentlich auch davon für mich selbst manches übernehmen.

Hr. Glücksmann (im Schlusswort): Ich danke den Herren Collegen, die sich an der Discussion über meinen Vortrag betheiligt haben, und möchte mir nur gestatten, ein paar Kleinigkeiten davon noch kurz zu streifen.

Die Oesophagusausspülung stand heute nicht zur Discussion. Wenn ich sie nicht erwähnt habe, so darf noch nicht der Schluss gezogen werden, dass sie mir unbekannt ist. Ich wende sie auch an, wo sie am Platze ist, und ich verkenne die Vortheile, namentlich der Reinspülung von Divertikel- und von ectatischen Höhlen, über Stricturen keineswegs. Ich habe ja auch den Schwerpunkt bei meinem Vortrage auf den diagnostischen Nutzen der Oesophagoskopie gelegt und nur einen ganz extremen Fall angeführt, in dem die Oesophagoskopie auch therapeutisch als Leiterin der Sonde in ihre Rechte trat.

Nun, Herr Elsner behauptet, er hätte einen ebensolchen Fall gehabt. Der Fall ist qualitativ sicherlich ein ganz ähnlicher; dass er quantitativ auch nur annähernd so gewesen ist, dass er also überhaupt erst unter Leitung des Auges durch die Sondirung zu beherrschen war, das möchte ich bestreiten.

Was ferner die Ausführung des Herrn Collegen Levy-Dorn anbelangt, so bin ich vollständig mit ihm darin einverstanden. Ich wollte ja aber nur das eine sagen: der Fall ist thatsächlich kein Aneurysma gewesen, sondern eben ein Carcinom unter dem Bulbus aortae. Durch

welche anderen diagnostischen Hülfsmittel hätte Herr College Levy-Dorn hier die Wahrheit eruiren können? Ich wollte ja nur zeigen, dass in diesem Falle die Oesophagoskopie eine wichtige Ergänzung der Röntgenbehandlung gewesen ist, und es war ein Glück, dass die Oesophagoskopie vorher vorgenommen war; denn hätte ich zunächst dieses Röntgenbild gehabt, so hätte ich ganz sicher von der Oesophagoskopie Abstand genommen wegen der Gefahr des Aneurysma.

Herrn Boas müsste ich eigentlich meine beiden ersten Fälle jetzt vollständig wiederholen, wenn ich ihn bekehren wollte; denn das waren doch eben zwei Fälle, in denen mit allen Hülfsmitteln der Diagnostik — und wenn Sie etwas davon in den Krankengeschichten vermisst haben, so bitte ich, mich danach zu fragen, dann werden Sie hören, dass ich auch alle anderen Hülfsmittel mit angewandt habe, — es absolut nicht möglich war, auch nur an einen malignen Tumor zu denken, und ich habe ihn mit der Oesophagoskopie gefunden. Ich denke, das sind doch Sachen, die für sich selber sprechen.

Ferner ist mir ja bekannt, dass Kelling gastroskopirt. Ich gebe auch zu, dass Kelling nach einer Gastroskopie eine Resection ausgeführt hat. Ich kann auch nicht bestreiten, dass Herr Kelling das Carcinom gesehen hat. Aber von einer Methode, über die doch wenigstens manche Leute, wie z. B. ich, die Meinung haben, dass sie einen ganz ausserordentlichen Fortschritt bedeutet, kann man doch verlangen, dass sie weiteren Kreisen zugänglich gemacht wird. Es ist mir weder auf der Naturforscherversammlung, wo Kelling sich zum Worte gemeldet hatte, noch sonst irgendwo möglich gewesen, mit dem Kelling-schen Instrument etwas zu sehen. Es ist mir nicht möglich gewesen, das Kelling'sche Instrument käuflich zu erwerben, trotzdem ich ein halbes Vermögen daran wenden wollte. Also solche Methoden, die unter dem Ausschluss der Oeffentlichkeit bleiben, können doch, wenn das so ein halbes Decennium weitergeht, keinen Anspruch darauf machen, ernsthaft genommen zu werden.

Zum letzten Punkt des Herrn Boas müsste ich einfach noch einmal das wiederholen, was ich zum Schlusse meines Vortrages gesagt habe. Ich habe Ihnen zwei Carcinomstatistiken gegeben: Die Statistik des Mammacarcinoms, das ist die Localisation, die am leichtesten diagnosticirt wird, von der werden 33 pCt. mit Erfolg operirt. Ich hatte demgegenüber das Magencarcinom geschildert, das meiner Ansicht nach mit zu den am schwersten diagnosticirbaren gehört, und von dem wurden nur 4 pCt. durch Operation geheilt. Wenn das nicht dafür spricht, dass wir unsere diagnostischen Methoden vervollkommnen müssen, dann weiss ich nicht, was dafür ins Feld zu führen wäre.

Ferner möchte ich noch ganz kurz auf die Frage der Gastrostomie bei Oesophaguscarcinom eingehen. Einer der Herren Vorredner hat gesagt, er könnte mit seinen Spülungen die Gastrostomie weit hinausschieben. Ich stehe gerade auf dem entgegengesetzten Standpunkte. Wenn überhaupt eine Gastrostomie nöthig ist, dann soll man sie doch so früh wie möglich machen, dann soll man doch den Patienten nicht erst halb verhungern lassen. Die Erfolge sind hierbei meistens sehr schlechte: eine ganze colossale Anzahl von Oesophaguscarcinomen, die zur Gastrostomie geschickt werden, verlassen die Klinik oder das Krankenhaus nicht mehr lebend. Die sind gewöhnlich in so elendem Zustande, dass ihnen die Operation doch nicht mehr helfen kann. Also wenn man operiren will, dann soll man doch früh operiren.

2. **Hr. Th. Weyl:**

Ueber den Einfluss hygienischer Werke auf die Gesundheit der Städte.

Sitzung vom 1. Juni 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen einen Todesfall aus unserer Mitte zu berichten. Herr Dr. Spener ist in der vergangenen Woche an Typhus gestorben. Er war seit 1892 unser Mitglied, ein beschäftigter Frauenarzt und bekannt durch seine Bestrebungen zur Verbesserung der Frauenkleidung. Ich bitte Sie, zur Erinnerung an diesen Collegen, sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgetreten aus unserer Gesellschaft ist Herr Prof. Dr. Opitz, der nach Marburg berufen worden ist, und wegen Verzugs Herr Eugen Gottschalk, beide seit 1902 unsere Mitglieder.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Dührssen:** Gestatten Sie mir, Ihnen drei Präparate zu zeigen, welche die Verwendbarkeit der vaginalen Eröffnung der Bauchhöhle auch in Fällen demonstriren, wo man bisher nur mit der ventralen Coeliotomie durchzukommen glaubte. In dem ersten Falle handelt es sich um einen hydropischen, mit einer rechtsseitigen Pyosalpinx verwachsenen **Wurmfortsatz**, welcher bei Gelegenheit einer totalen vaginalen Kastration wegen doppelseitigen Pyosalpinx und Ovarialabscessen mitsammt den rechten Adnexen abgetrennt wurde. Man sieht hier den Wurmfortsatz und sein Mesenterium sehr innig mit den rechten Adnexen flächenhaft verwachsen. Sein Ende ist hydropisch geschwollen. Es gelang, den Darm von der Vagina aus so bequem zugänglich zu machen, dass die Basis des Wurmfortsatzes in typischer Weise versorgt werden konnte.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine **frische Tubarschwangerschaft im vierten Monat der Schwangerschaft**, die durch Colpocoeliotomia anterior gewonnen wurde, unter Zurücklassung des Uterus und der linken Adnexe.

Man hat gegen die vaginale Operation derart weit vorgeschrittener Tubarschwangerschaften, zumal wenn es sich um eine intacte Schwangerschaft handelte, bei welcher also der Fötus noch lebt, allerlei Bedenken vorgebracht. Indes war in diesem Falle die Hauptschwierigkeit in der Entwickelung des durch chronische Metritis zu Zweifaustgrösse angeschwollenen und durch sehr derbe und zahlreiche Verwachsungen mit dem Rectum fixirten Uterus gegeben. Nachdem der Uteruskörper entwickelt war, konnte der Isthmus tubae bequem abgebunden werden. Es wurde darauf der Sack entwickelt, der, wie das auch häufig bei der ventralen Coeliotomie vorkommt, hierbei platzte. Indes konnte dann weiterhin das Ligamentum suspensorium ovarii ganz bequem freigelegt und versorgt werden.

Der dritte Fall ist für mich insofern der interessanteste, als ich hier zum ersten Male im fünften Monat der Schwangerschaft eine kindskopfgrosse, jetzt natürlich zusammengefallene **Parovarialcyste** durch Colpocoeliotomia posterior entwickelt habe. Es genügte ein kleiner Längsschnitt im hinteren Scheidengewölbe, um die Scheide, darauf das Peritoneum des Douglas zu eröffnen, mit Spiegeln die untere Kuppe des im Douglas gelegenen Tumors einzustellen, zu punctiren und dann den Cystensack weiter mit Klemmen soweit herauszuziehen, dass sein Stiel dicht am Ovarium in sehr bequemer Weise abgebunden werden konnte. Der Fall zeigt, dass man unter Umständen durch einen kleinen Eingriff mit Leichtigkeit diese schwere Complication der Schwangerschaft beseitigen kann.

Es ist auf diese vaginale Ovariotomie in der Schwangerschaft bisher nur wenig Werth gelegt worden. So hat z. B. Orgler eine Zusammenstellung von zehn Fällen aus der Landau'schen Klinik gegeben, in denen sämmtlich die ventrale Coeliotomie vorgenommen wurde. Ich selber bin bisher auch immer so verfahren, aber ich habe mich durch diesen Fall überzeugt, dass es sicherlich Fälle giebt, wo man auf diese Weise äusserst leicht die Patienten von ihren Tumoren befreien kann, und ich möchte den Herren Collegen und Fachgenossen ans Herz legen, bei diesen im Douglas gelegenen Ovarialtumoren sowohl in der Schwangerschaft als auch unter der Geburt die vaginale Ovariotomie stets zunächst ins Auge zu fassen. Wenn sie nicht gelingt, so schadet es nichts, man kann dann immer noch zur ventralen Coeliotomie übergehen, auf welche man in diesen Fällen selbstverständlich auch immer präparirt sein muss.

2. Hr. **Theodor Mayer**:

Fall von eigenartiger Hautaffection.

Gestatten Sie mir, Ihnen in aller Kürze aus der Prof. Dr. Lassar'schen Klinik einen Fall von eigenartig erscheinender Erkrankung der Haut vorführen zu dürfen. Der für sein Alter wenig entwickelte Patient, ein 18jähriger Reitknecht, weist, wie Sie selbst noch in grösserer Entfernung wahrnehmen werden, an den Beuge- und Extensionsseiten der Ober- und Unterextremitäten eine Anzahl von linienförmigen, in langen Zügen angeordneten und fast symmetrisch erscheinenden Efflorescenzengruppen auf. Diese Efflorescenzen sind, im Einzelnen betrachtet, von tiefrother, rothbrauner oder brauner Farbe und von leichtem, manchmal wachsartigem Glanze; sie überragen etwas das Hautniveau, fühlen sich derb an, sind meist von Stecknadelkopfgrösse und zeigen vielfach eine scharfe, polygonal gegen die Umgebung sich absetzende Umgrenzung sowie eine centrale, dellenförmige Einsenkung. Aehnliche Hautveränderungen finden sich am Bauch, namentlich an den seitlichen Abdominalgegenden und um den Nabel, am Rücken, sowie in der Sacralgegend. Sie sind hier jedoch nicht in Zügen, sondern in mehr unregelmässig vertheilten schwarmartigen Gruppen angeordnet. Die Schleimhäute des Patienten sind frei, der Allgemeinzustand bis auf starkes Jucken nicht beeinträchtigt; das Uebel soll nach Angaben des Kranken seit den ersten Lebensjahren bestehen und in wechselnder Intensität bis heute fortgedauert haben. Besonders auffallend erscheinen, worauf ich besonders hinweisen möchte, die Hände. Sie befinden sich in einer Art Flexionscontractur, und diese Beugestellung ist hervorgerufen durch eine sehr intensive Infiltration und Verhornung der Palmarflächen, die durch mehrere sehnenartig sich ausspannende Reihen von Efflorescenzen der vorhin beschriebenen Art noch verstärkt wird, während dagegen die Handrücken frei und nur die Nägel abnorm stark verdickt sind.

Fragen wir uns, in welcher Gruppe von Hauterkrankungen der vorgestellte Fall zu rubriciren wäre, so kommen — abgesehen von einer oberflächlichen Aehnlichkeit mit der Acanthosis nigricans (Pollitzer-Janovsky) zwei pathologische Entitäten in Betracht: Die sogenannten linearen Naevi (Naevus unius lateris) und der Lichen ruber planus. Die scheinbare Symmetrie und die Anamnese weisen auf die Diagnose Naevus hin. Betrachten wir jedoch nochmals die Morphologie der Efflorescenzen, würdigen wir nochmals die Farbe, die Dellenbildung — die namentlich an Rücken und Vorderarmen deutlich ist — und die polygonale Begrenzung der einzelnen Hautläsionen, und halten wir hierzu die Nagelkeratose, die eigenartige Verhornung der Handbeugen, und das überaus quälende Jucken, so werden wir doch veranlasst sein, uns für die Diagnose der

seltenen Form eines zum Theil strichförmig angeordneten Lichen ruber planus zu entscheiden.

3. Hr. **Jacques Joseph**:

Intranasale Nasenhöckerabtragung.

Auf dem diesjährigen Chirurgencongress habe ich unter Vorführung von Operirten über 48 operative Nasencorrecturen berichtet. Da diese Arbeit in Kürze im Druck erscheinen wird, möchte ich auf ihren Inhalt jetzt nicht näher eingehen und Ihnen nur einige der auf dem Congress gezeigten Photographien demonstriren, welche Ihnen jedesmal die Form der Nase vor und nach der Operation veranschaulichen. Seitdem habe ich einige weitere Operationen dieser Art ausgeführt und möchte mir erlauben, Ihnen heute diesen Patienten vorzustellen, da er etwas Besonderes bietet. Er ist mir von einem Collegen aus Eger zugeführt worden und klagte über zweierlei Dinge, erstens über Athembeschwerden und zweitens über die Form seiner Nase, um derentwillen er in seinem Berufe (er ist Kaufmann) besonders bei Bewerbungen um neue Stellen oft Zurücksetzungen erfahren haben will. — Die Athembeschwerden waren dadurch hervorgerufen, dass der viereckige Knorpel (der Nasenscheidewand) an seinem vordersten Abschnitt nach rechts abgebogen war, die Haut vor sich hergestülpt und so unter Bildung eines sichtbaren geschwulstartigen Vorsprungs den rechten Naseneingang grossentheils verlegt hatte. Durch Entfernung des störenden Vorsprungs wurde der Patient von seinen Athembeschwerden vollständig befreit.

Was nun die Form der Nase betrifft, so zeigte sie einen grösseren Höcker in ihrer oberen Hälfte und einen zweiten kleineren an der unteren Hälfte der Nase. Letzteres fiel bei ruhigem Gesichtsausdruck kaum auf, trat aber, wenn der Patient den Mund breit öffnete (beim Lachen etc.), wobei die Nasenspitze nach der Oberlippe hin zurücktrat, besonders hässlich in die Erscheinung. Ich habe in diesem Falle — und das ist das Besondere daran — die Operation auf intranasalem Wege ausgeführt. Ich durchstach mit dem in das linke Nasenloch eingeführten Messer die Schleimhaut dicht am dreieckigen Knorpel, löste von dieser Oeffnung aus die Haut des Nasenrückens von ihrer festen Unterlage (Knochen und Knorpel) ab; sägte mit einer feinen Säge den oberen Höcker weg, entfernte dann mit dem Messer die übermässig hervortretende Partie des viereckigen Knorpels, welcher den unteren Höcker bildete und zog darauf dieses Knorpelstück sowie den oberen Höcker aus dem rechten Nasenloch mittelst einer Pincette heraus. Auf diese Weise ist die Nase gerade und unauffällig geworden und zeigt auch beim Lachen keine Höckerbildung mehr. — Die intranasale Methode hat den Vorzug, dass jede äussere Narbe vermieden wird.

Betonen möchte ich noch, dass die intranasale Methode nur bei zu stark hervortretenden oder in ihrer oberen Hälfte zu breiten Nasen anwendbar ist. Ist die Nase (an den Seitenwänden) zu lang oder in ihrer unteren Hälfte zu breit, so tritt der in meinen früheren Arbeiten erwähnte umgekehrte V-Schnitt in seine Rechte, von dem aus der Höcker dann subcutan abgetragen werden kann.

Ich bitte Sie nun, sich an diesen Photographien, die den Zustand vor und nach der Operation illustriren, zu überzeugen, dass eine Correctur der Nase stattgefunden, und an dem Patienten, dass die Operation keine äussere Narbe hinterlassen hat (Demonstration). Ich erlaube mir ferner, in diesem Glase den oben grösseren durch die Operation gewonnenen Höcker zu zeigen und ebenso das Knorpelstück aus dem Septum, das den unteren Höcker gebildet hatte (Demonstration).

Vorsitzender: Wünscht Jemand zu den hübschen Erfolgen der Operation, die hier vorgestellt sind, das Wort? Das ist nicht der Fall.

Tagesordnung:

1. Discussion über den Vortrag des Herrn Th. Weyl:
Ueber den Einfluss hygienischer Werke auf die Gesundheit der Städte.

Hr N. Auerbach: Nach der Darstellung von Herrn Weyl könnte die Säuglingssterblichkeit günstiger erscheinen, als sie thatsächlich ist.

Wie Sie aus dem Diagramm des Herrn Weyl ersehen, ist die Sterblichkeit der Altersgruppe von 0—5 Jahren seit 1885 beträchtlich herunter gegangen. Wenn man aber genauer zusieht, ist die Sterblichkeit der Säuglinge, der Kinder im ersten Lebensjahre nur wenig herabgegangen, während die Altersstufe von 1—5 Jahren bedeutend günstiger dasteht. Fast der ganze Fortschritt kommt diesen Jahrgängen zu.

Dies hängt mit der Verminderung der Diphtheriesterblichkeit zusammen. Im Gegensatze zu der Sterblichkeit an Typhus und Tuberculose ist, wie Prof. Mayet vom Kaiserlichen statistischen Amt nachgewiesen hat, in den letzten Jahren für ganz Deutschland eine Vermehrung der Todesfälle an acuten Darmkrankheiten aufgetreten. Der grösste Theil der Todesfälle an Darmkrankheiten betrifft die Säuglinge. Mayet weist für die Jahre 1897—1901 einen Rückschritt nach, eine Steigerung von 256 auf 287 Todesfällen an Darmkrankheiten auf 100,000 Einwohner. Dies ist um so mehr überraschend, als die Geburtenziffer inzwischen in Berlin auf 28 von 1000 der Bevölkerung heruntergegangen ist. Ferner sind 1886 die Veröffentlichungen von Soxhlet erschienen, und auch eine Reihe anderer guter Arbeiten hat eine Verbesserung der künstlichen Ernährung bei Säuglingen angebahnt.

Die Erklärung für den Rückschritt beruht darauf, dass seit 1885 die Zahl der im gewerblichen Leben stehenden Frauen in Deutschland von 667542 auf 2228270 Personen Ende 1901 gestiegen ist.

Der grösste Theil dieser Frauen ist aus socialen Gründen nicht in der Lage, ihren Kindern die Brust zu reichen.

Dass in der angeführten Zeit die Zahl der Brustkinder in Berlin stark gesunken ist, geht auch aus der Statistik von Georg Heymann hervor. 1890 wurden 52,9 pCt., 1895 44,6 pCt., 1900 33,2 pCt. der Säuglinge an der Brust genährt.

Von 100 im Jahre 1900 in Berlin gestorbenen Kindern waren nur 9,4 mit der Brust, 78,5 mit Thiermilch, 12,1 mit Surrogaten ernährt.

Am 2. December 1895 wurden in Berlin mit Thiermilch genährte Kinder unter 1 Jahr 16918 gezählt; im Jahre 1896 starben 6068 derartige Kinder. —

Hiernach scheint die Sterblichkeit der nur mit Thiermilch genährten, unter 1 Jahr alten Kindern ungefähr 49,2 pCt. betragen zu haben. Davon sind mehr als $^1/_3$ an Darmkrankheiten gestorben.

Die Thiermilch und ihre Beschaffenheit ist also das Ausschlaggebende für die schlechten Resultate.

Dass auch die Verwendung schlechten Wassers auf die Säuglingssterblichkeit ungünstig wirkt, dafür liegen Beobachtungen sowohl aus Berlin, als auch besonders genaue Aufzeichnungen aus Hamburg vor.

Als am 4. December 1892 nach einer Sturmfluth das Elbewasser an der Schöpfstelle 7500 statt 2—800 Keime in einem Cubikcentimeter Wasser aufwies, trat, trotz des Winters, eine Vermehrung der Brechdurchfälle bei den künstlich genährten Kindern auf.

Seit Hamburg in Folge Neuanlage seiner Wasserwerke im Jahre

1893 über gutes Leitungswasser verfügt, ist die Zahl der Darmkrankheiten dort heruntergegangen.

Ganz besonders haben die winterlichen Anstiege an Brechdurchfällen aufgehört. Dass aber mit guter, reiner Thiermilch Resultate fast wie mit natürlicher Ernährung erzielt werden, werden mir alle Praktiker bestätigen, welche ihren Klienten Vorzugsmilch aus den renommirten Milchcuranstalten empfehlen.

Dieselben Erfahrungen liegen aus den Kinderkrankenhäusern vor, ebenso aus verschiedenen Wohlthätigkeitsvereinen, welche ärmere Kinder mit Trockenfütterungsmilch versorgen.

Für die ärmere Bevölkerung im Grossen und Ganzen war in der Kindermilchfrage bisher ungenügend gesorgt; erst seit einem Jahre sind Anläufe dazu vorhanden.

Zu den älteren, renommirten Anstalten, welche zwar eine gute, aber theure Kindermilch liefern, ist seit Kurzem ein Unternehmen hinzugekommen, welches Kindermilch bester Qualität zu erheblich niedrigeren Preisen liefert; es ist dies die hygienische Stadtmolkerei Berliner Milchhändler, welche auf genossenschaftlicher Basis errichtet ist.

In diesem Falle sind die Milchhändler, um ein einwandsfreies Product für die Säuglingsernährung zu liefern, zu Producenten geworden.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die von der Gesellschaft zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit empfohlenen kleinen Kuhställe eingehen.

Ich bin der Ansicht, dass die Ziele der Gesellschaft nicht erreicht werden können, wenn in den von den Thierärzten der Gesellschaft controlirten Ställen auf die Trockenfütterung der Kühe Verzicht geleistet wird, bei der zugelassenen Grasfütterung sind die Euter nicht genügend sauber zu halten.

Auch sind in den Mittheilungen der Gesellschaft Unrichtigkeiten enthalten. So wird unter Anderem unter Punkt 8 verlangt, dass die Milch der Sanitätsmolkereien in gut gekühltem Zustande nur einige Stunden alt sein dürfe. Ich habe durch vergleichende Impfungen von Agar mit frischer und mit 24 Stunden alter, gut gekühlter und kühl aufbewahrter Milch feststellen können, dass in der zweiten Platte weniger Colonien aufgingen, als in der mit frischer Kuhmilch. Dies stimmt mit den Veröffentlichungen von v. Behring überein, der gezeigt hat, dass in frischer, unzersetzter Milch antibacterielle Stoffe sind, welche Milchsäurebacillen und Colibacillen abtödten. Ich meine, dass das Merkblatt noch einmal wird durchgesehen werden müssen. Wenn die Gesellschaft es durchsetzt, dass die natürliche Ernährung wieder steigt und einwandsfreie Kindermilch, für deren Production die Polizei-Verordnung vom 15. März 1902 maassgebend ist, auch den Unbemittelten zur Verfügung steht, dann wird die Säuglingssterblichkeit an acuten Darmkrankheiten auf das beschränkbare Maass zurückgehen.

Hr. Zadek: Diejenigen von Ihnen, die schon einmal Herrn Weyl über diese Frage sprechen hörten, werden sich erinnern, welch' lebhafte, durch viele Sitzungen gehende Discussion sich an den Vortrag schloss und auf wie energischen Widerspruch, insbesondere von meiner Seite, derselbe stiess. Um so mehr bin ich erfreut, heute versichern zu können, dass ich gegen die Schlussfolgerungen, die Herr Weyl diesmal gezogen hat, nichts Wesentliches einzuwenden habe.

Damals glaubte Herr Weyl bewiesen zu haben, dass die städtischen Werke, insbesondere die Canalisation, die Berliner Sterbeziffer sehr erheblich herabgedrückt haben, indem er die Volkszählungsresultate von 1871 bis 1890 und die Sterblichkeit in den früh oder spät canalisirten

Bezirken miteinander verglich. Ich konnte ihm zunächst nachweisen, dass das Jahr 1871 aus der Vergleichung ausscheiden müsse, weil es ein Pockenjahr mit 5000 Sterbefällen war, dass ferner die Abnahme der Sterbeziffer nur scheinbar so gross sei, weil Weyl die Veränderung in der Bevölkerungszusammensetzung nach Geschlecht und Alter nicht in Rechnung gezogen hatte. Während wir 1871 circa 7000 Männer mehr in Berlin hatten, gab es 1890 circa 60 000 Frauen mehr und jetzt müssen wir wohl mit einem Ueberschuss von 90 000—100 000 weiblichen Personen in der Berliner Bevölkerung rechnen. Ebenso war die Altereszusammensetzung 1871 und 1890 eine ganz verschiedene. 1876 hatten wir mit 47,19 pM. das Maximum der Geburtenziffer, und zwar das Maximum für die 150 Jahre von 1751 bis 1900, und seitdem fällt die Geburtenziffer beständig und hat 1900 das Minimum mit 27,71 erreicht. Zufällig fallen Einführung der Canalisation und Culminationspunkt der Geburtenziffer in dasselbe Jahr 1876 und Herr Weyl hatte der Canalisation zugeschrieben, was auf das Conto der sinkenden Geburtenziffer kommt.

Bei einer derartigen Veränderung in der Bevölkerungszusammensetzung, bei der continuirlichen Verminderung derjenigen Altersklasse, welche die grösste Sterblichkeit hat, der Säuglinge, und bei dem massenhaften Zuzug der kräftigsten Altersklassen muss die gewöhnliche Berechnung der Sterbeziffer falsche Ergebnisse liefern, worauf Boeckh, der frühere Leiter unseres Statistischen Amtes, in jedem Bande seines vortrefflichen Jahrbuches hinweist. Für Vergleiche verschiedener Städte und Staaten sind wir leider auf die gewöhnliche Sterbeziffer angewiesen, bei uns in Berlin sind wir aber durch Boeckh in der glücklichen Lage, über eine correcte wissenschaftliche Sterbeziffer zu verfügen, und darum wundere ich mich heute auf's Neue, dass auch diesmal wieder Herr Weyl bei Anfertigung seiner Sterbecurve uns nicht die corrigirten Sterbeziffern, sondern die gewöhnlichen vorgeführt hat. Wenn wir die wissenschaftlich corrigirten Sterbeziffern zu Grunde legen, so ist von einem entschiedenen und wesentlichen Abfall der Sterblichkeit in Berlin in den 70er und Anfang der 80er Jahren überhaupt kaum die Rede. und auch später ist die Abnahme bei Weitem geringer als Herr Weyl uns vorgeführt hat. Boeckh hat berechnet, dass nur drei Fünftel des scheinbaren Sinkens der Sterbeziffer in den beiden letzten Jahrzehnten auf eine wirkliche Verminderung kommt, die übrigen zwei Fünftel auf Veränderungen in der Bevölkerungszusammensetzung, insbesondere die Abnahme der Geburten.

Endlich aber konnte ich damals zeigen, dass der von Weyl versuchte Nachweis eines Zusammenhangs zwischen Canalisation und Sterblichkeit in den verschiedenen Radialsystemen, in den verschiedenen Standesämtern vollständig missglückt war, missglückt schon deswegen, weil er sich über den Einfluss der Wohlhabenheit ganz souverän hinwegsetzte. Die zuerst canalisirten waren eben die Bezirke, in denen die Wohlhabenderen wohnten, die zuletzt canalisirten diejenigen, in denen die Aermeren wohnten, und das bedingte den grossen Unterschied in den Sterbeziffern. Nach alledem kam ich zu dem Schluss, dass der von Herrn Weyl behauptete Einfluss der Canalisation auf die Verminderung der Berliner Sterbeziffern nicht bewiesen ist.

Heute nun habe ich die Genugthuung, dass auch Herr Weyl diesen meinen Standpunkt theilt. Vor 14 Tagen schloss er seine kurzen Ausführungen, die von ihm aufgeführte Thatsache zeige, dass man bei der Beurtheilung des Einflusses hygienischer Einrichtungen auf die Gesundheit der Bevölkerung sehr vorsichtig sein müsse. Heute glaube ich sogar, dass Herr Weyl zu vorsichtig gewesen ist, indem er auch für den

Typhus jenen Einfluss zu bezweifeln schien. Herr Weyl kam zu seinem Schluss bei dem Vergleich der Typhusmortalität der drei Städte Wien, München und Berlin; er meinte, wir ständen da vor einem Räthsel, da in Wien und in München schon vor der Einführung der Canalisation der Typhus herabgegangen sei. Ich glaube, die Schwierigkeit, die sich da Herr Weyl gemacht hat, ist eine leicht zu behebende, das Räthsel unschwer zu lösen: auch in Berlin ist die Typhussterblichkeit lange vor der Canalisation gesunken, ebenso wie in München und Wien. Hier habe ich eine Curve über die Typhussterblichkeit Berlins 1854 bis 1890, die Weyl uns vor zehn Jahren brachte. Sie sehen die Typhussterblichkeit fast ununterbrochen und gleichmässig fallen von dem Moment ab, wo die Wasserleitung eingerichtet ist, bis in die letzten Jahre hinein, bloss mit Ausnahme des Jahres 1872, wo sich allerdings ein ausserordentlich starker Anstieg der Curve bemerkbar macht. Woher dieser Anstieg kommt, darüber hat sich schon Virchow den Kopf zerbrochen, als er im November 1872 in dieser Gesellschaft seinen Vortrag hielt über die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins. Vielleicht ist auch jene starke Typhusepidemie durch eine Störung der Trinkwasserversorgung entstanden, woran wir ja immer in erster Reihe werden denken müssen, besonders, seitdem wir die leichteren 1889er und 1893er Typhusepidemien gehabt haben, welche durch Verunreinigung des Stralauer Wasserwerks veranlasst worden sind.

Also der Typhus ist auch in Berlin gesunken seit Einführung der Wasserleitung, und nicht erst seit Einführung der Canalisation, und man kann nicht sagen, dass die Einführung der Canalisation 1876 etwas Besonderes bewirkt hätte. Ein gleichmässig niedriges Typhusniveau ist erst lange nach der Einführung der Canalisation zu bemerken und trotz bestehender Canalisation hatten wir 1889 und 1893 Typhusepidemien. Es ist eben immer die Trinkwasserversorgung das Entscheidende. Trotz der 1889er und 1893er Epidemien, trotzdem im Anschluss daran die Experimentaluntersuchungen von C. Fränkel die verhältnissmässige Unzuverlässigkeit der Sandfilter und damit auch die Unzuverlässigkeit des Oberflächenwassers erwiesen hatten, hat es doch noch eine ganze Reihe von Jahren gedauert, bevor man in Berliner städtischen Kreisen die Consequenzen zog, das Oberflächenwasser endgültig verliess und zur Benutzung des Grundwassers überging. Auch ich habe in der Stadtverordnetenversammlung immer wieder darauf hingewiesen, aber trotzdem wurden noch Millionen für die Anlage der riesigen Sandfilter der neuen Müggelwerke nutzlos verausgabt. Jetzt endlich sind auch die städtischen Behörden so weit, dass die Müggelwerke als Sandfilter ausser Betrieb gesetzt werden, dass auch dort durch Tiefbrunnen das keimfreie Grundwasser für die Versorgung Berlins herangezogen wird, wie es die Tegeler Werke für den Norden Berlins schon seit einer Reihe von Jahren thun.

Mit der Eröffnung der Tiefbrunnenleitung aus den Müggelwerken, wenn Berlin garnicht mehr mit Oberflächenwasser versorgt werden wird, erlischt jede Gefahr einer Typhusepidemie bei uns und kann es dann bloss noch zu localen Seuchenherden kommen, die entweder durch direkte Contactinfection oder durch die indirekte Infection aus verseuchten Kesselbrunnen zu Stande kommen.

Ausser bei dem Typhus, der 1876 noch 0,651 pM. der Bevölkerung dahinraffte, 1896 blos 0,047, haben wir eine starke Abnahme zu constatiren für die Ruhr von 0,806 auf 0,007, wohl wesentlich auch in Folge verbesserten Trinkwassers, bei Kinderabzehrung und Erschöpfung (von 1,542 auf 0,869), Krämpfen (von 2,119 auf 0,754), Diarrhoe und Brechdurchfall (von 4,008 auf 1,888); auf diese sehr beträchtliche

Herabsetzung der Magen- und Darmerkrankungen haben wir in erster Reihe die verbesserte Sterblichkeitsziffer der letzten Jahrzehnte in Berlin zurückzuführen. Dagegen haben eine starke Zunahme ausser dem Krebs (von 0,878 auf 1,801) die Herzleiden erfahren (von 1,184 auf 2,578), und es liegt nahe, für diese Häufung die Influenza mit ihren so überaus häufigen Herzerkrankungen verantwortlich zu machen.

Wenn wir uns die weitere Frage vorlegen, was denn nun das Herabgehen der Säuglingssterblichkeit veranlasst hat, so haben wir heute schon von Herrn Auerbach gehört, dass der Grund jedenfalls nicht in einer Zunahme der Brustnahrung zu suchen ist.

Wieweit eine bessere künstliche Ernährung der Säuglinge in Betracht kommt, ist eine andere Frage.

Gestatten Sie mir, dass ich hier in Parenthese eine Bitte wiederhole, die von Seiten Virchows und Boeckhs schon früher an die Berliner Aerzte gerichtet worden ist mit Bezug auf die Ausfüllung der Todtenscheine. Virchow hat 1872, als er seinen Vortrag über die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins hielt, die grosse Nachlässigkeit beklagt, mit welcher auf den Todtenscheinen die Krankheit von den Aerzten vermerkt werde. Er sagte damals: Es ist in der That eine öffentliche Calamität, dass viele Collegen in dem Augenblick, wo sie das eine Wort schreiben, sich nicht zugleich sagen, dass sie damit die Grundlage für eine weitere wissenschaftliche Arbeit entweder legen oder verderben helfen.

Boeckh klagt im Jahrgang 1902 des statistischen Jahrbuchs wiederum darüber, dass noch immer ein grosser Theil der Aerzte die Bedeutung der Statistik nicht genügend würdigt, dass in einem Fünftel aller Todtenscheine die Angabe fehlt über die Ernährung der Säuglinge, und er weist demgegenüber auf die ungleich bessere Ausfüllung dieser Rubrik seitens der Haushaltungsvorstände bei den Volkszählungen hin. Ich meine, es bedarf blos eines derartigen Appells an die Collegen, um in dieser Richtung Wandel zu schaffen.

Wie Sie wissen, haben wir in dem letzten Jahre ein neues Todtenschein-Formular bekommen, in dem ich übrigens einen Vorzug gegen das frühere nicht sehen kann. Im Gegentheil ist mir aufgefallen, wie ungeschickt seine Anordnung und wie schwierig die gewissenhafte Beantwortung dieser Fragen durch den Arzt geworden ist. Ich fürchte, dass auch der besondere abtrennbare, für das statistische Amt bestimmte Theil noch mangelhaftere Resultate haben wird, als der frühere Todtenschein.

In gewisser Hinsicht können wir allerdings doch wohl von einer besseren Ernährung der Säuglinge in Berlin sprechen, nämlich im Hinblick auf die geringere Geburtenzahl. Es haben nicht blos allgemein seit 1876 immer weniger Geburten stattgefunden, sondern auch die einzelne Ehe hat weniger Kinder aufzuweisen, und es liegt nahe, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Kinder es in Folge dessen besser haben, dass sie in Bezug auf ihre Ernährungsverhältnisse und Pflege besser gestellt sind. Seit 1876 sinkt die Zahl der Geburten im Vergleich mit der Zahl der Ehefrauen von 240,3 allmählich auf 128,5 pro Mille der Ehefrauen im Jahre 1899, die Fruchtbarkeit der Ehen hat sich also fast um die Hälfte verringert, und zu dem gleichen Schluss führt die Thatsache, dass sich in den 1890er Jahren das Verhältniss der unehelichen Kinder zu allen Geborenen von 12,5 auf 15,3 pCt. erhöht, nicht sowohl, weil die Zahl der unehelichen Geburten sich vermehrt, sondern weil die Zahl der ehelichen so gewaltig zurückgeht. Wir werden also wohl dieses Moment der geringeren Geburtenzahl und damit der besseren Versorgung der Säuglinge bei der Erklärung der Verminderung der Säuglingssterblichkeit heranziehen können.

Eine andere Frage, mit welcher sich auch Virchow bereits beschäftigt hat, ist die: wieweit die öffentlichen Werke auf das Herabgehen der Säuglingssterblichkeit Einfluss gehabt haben. Virchow nahm mit Pettenkofer an, dass die Typhusfrequenz mit dem Sinken des Grundwassers zusammenhängt, und warf in dem bereits angeführten Vortrag in der medicinischen Gesellschaft 1872 die Frage auf, ob nicht auch die Intestinalerkrankungen der Säuglinge in den heissen Sommermonaten durch den niedrigen Grundwasserstand beeinflusst werden. Er zog einen Vergleich zwischen Berlin und den meisten anderen Grossstädten, bei denen die höchste Mortalität nicht, wie in Berlin, im Juli und August, sondern in den Wintermonaten, im December, Februar und März, vorkommt, und kam dabei auf die für die Sterbeziffer bei uns ausschlaggebenden Intestinalerkrankungen der Kinder und den tiefen Grundwasserstand in Berlin. Nachdem wir bezüglich des Typhus die Trinkwasserversorgung als ausschlaggebend erkannt haben, erhebt sich naturgemäss heute die Frage, ob nicht ein ähnlicher Zusammenhang besteht zwischen Brechdurchfällen und Trinkwasserversorgung, und ob nicht die Verschlechterung des Flusswassers im Hochsommer die Häufung der Brechdurchfälle in dieser Jahreszeit verschuldet. Jedenfalls ist es wiederum eine Thatsache, dass im Jahre 1889, als die kleine Typhusepidemie in Folge der Verschlechterung des Trinkwassers der Stralauer Wasserwerke auftrat, auch die Brechdurchfälle stiegen. Es liegt ja auch nahe genug, dem Trinkwasser einen gewaltigen Einfluss auf die Milchbeschaffenheit zuzuschreiben, wissen wir doch, dass Wasserzusatz beim Milchproducenten und -händler ebenso wie bei der Zubereitung der Milchnahrung in der Familie eine grosse Rolle spielt. Die Annahme liegt nahe, dass die Verbesserung der Trinkwasserversorgung in Berlin besonders seit Schluss der Stralauer Wasserwerke in der That auch die Verringerung der Intestinalerkrankungen bei den Kindern, ebenso wie die des Typhus und der Ruhr bei den Erwachsenen verursacht hat.

Ob diese Annahme zutrifft, darüber dürfte uns schon die nächste Zukunft eine entscheidende Antwort, gewissermaassen einen Experimentalbeweis geben. Die Zeit ist nicht fern, wo wir überhaupt nicht mehr Oberflächenwasser, sondern nur keimfreies Wasser in unseren Leitungen haben werden, und dann wird sich zeigen, ob ein weiteres entschiedenes Herabgehen der Säuglingssterblichkeit eintreten wird.

Herr Weyl schloss vor 10 Jahren seine Ausführungen mit einer Reihe von hygienischen Forderungen an die Stadt, und ich konnte mich diesen Forderungen nur anschliessen, wobei ich allerdings bemerkte, dass sie nicht neu waren, sondern sämmtlich bereits in der Berliner Stadtverordnetenversammlung von der socialdemokratischen Fraction beantragt und — abgelehnt worden waren. Es ist vielleicht erlaubt, jetzt nach 10 Jahren in einem kurzen Rückblick sich zu vergegenwärtigen, was denn nun in diesen 10 Jahren von jenen Forderungen erfüllt worden ist. Das ist nicht eben viel. In Bezug auf die Schulhygiene sind zwei grosse Fortschritte zu verzeichnen, die Schul-Reinigung, wenn auch nicht so, wie wir es verlangt haben, nämlich eine tägliche nasse Schulreinigung, und zweitens der Schularzt, freilich auch nur im Nebenamt und belastet mit einer zu grossen Anzahl von Schulen. Einen weiteren Fortschritt bedeutet das grosse Virchow-Krankenhaus, in dem endlich unsere Forderungen mit Bezug auf die Anzahl der dirigirenden Aerzte, die Anstellung von Specialisten u. s. w. in erfreulicher Weise in Erfüllung gehen sollen. Aber noch haben wir immer zu wenig Krankenhäuser und Heimstätten, sodass Aufnahmebedürftige abgewiesen resp. Monate lang bis zur Aufnahme warten müssen.

(Der Vorsitzende bittet, sich auf eine Discussion des Vortrages zu beschränken.)

Noch haben wir nicht die Unentgeltlichkeit der Desinfection, noch kein Gesundheitsamt der Stadt, kein Wohnungsamt etc. Gerade mit Bezug auf die Wohnungshygiene ist in Berlin noch so gut wie garnichts geschehen, und doch wissen wir, dass sie in ausserordentlicher Weise die Sterblichkeit, insbesondere die Säuglingssterblichkeit beeinflusst. Mayer hat für München nachgewiesen, dass in den überfüllten Wohnungen die Säuglingssterblichkeit 15 mal so gross ist, wie im allgemeinen Durchschnitt: unter 1000 Lebendgeborenen starben dort 14,9, dagegen in überfüllten Wohnungen 224,8. Bei uns ist es nicht anders: 1899 betrug die Säuglingssterblichkeit in der östlichen Louisenstadt und in der oberen Rosenthaler Vorstadt 448 pM. — beinahe die Hälfte sämmtlicher Sterbefälle kam auf die Säuglinge — und auf dem Wedding 433 pM., dagegen in der Friedrichstadt nur 190 pM., in Berlin-Cölln 189 pM. Sie sehen also, wo in erster Reihe die Stadt einzugreifen hat, um ein weiteres Herabgehen der Berliner Mortalitätsziffern zu erreichen. Hoffen wir, dass, wenn Herr Weyl in abermals 10 Jahren uns über die Berliner Sterblichkeit berichtet — eingehender als er es dies Mal thun konnte — er uns etwas von der Wohnungshygiene der Stadt Berlin und ihren Erfolgen erzählen kann.

Hr. C. Davidsohn: Ich wollte nur ganz kurz zu dem Vortrage bemerken, dass Herr Weyl nur die Mortalitätsziffer bei den Typhusfällen beigebracht hat, nicht aber die Morbiditätszahlen. Es ist jedoch von grösster Bedeutung, wieviel Leute von einer besonderen Krankheit befallen werden, und nicht, wieviel daran sterben, denn dass jetzt weniger sterben als früher, mag auch zum Theil in der Wasserversorgung begründet sein, hauptsächlich aber doch wohl darin, dass einmal mehr Aerzte in Berlin sind, als früher, dass die Behandlung des Typhus eine andere geworden ist, als früher, besonders seit Einführung der Kaltwasserbehandlung, die ungefähr mit derselben Jahreszahl einsetzt, wie die Canalisation in Berlin, und schliesslich, dass auch in Folge der besseren Diagnosenstellung die Behandlung früher beginnt, als es bisher geschehen ist.

Ich möchte also Herrn Weyl bitten, auch die Morbiditätscurve hier vorzuführen.

2. Hr. **Kossmann:**

Ueber die Goldspohn'sche Operation.

(Der Vortrag wird unter den Originalien dieser Wochenschrift veröffentlicht.)

Hr. Dührssen: Mit den Prämissen des Vorschlages des Herrn Collegen Kossmann bin ich vollständig einverstanden. Auch ich habe die Erfahrung gemacht, dass Fälle von uncomplicirter Retroflexio viel seltener sind, als man das annimmt, dass man bei Gelegenheit operativer Maassnahmen gegen die Retroflexio in Fällen, wo man vorher eine uncomplicirte Retroflexio auf Grund des Tastbefundes annahm, überrascht ist, welche Fülle von pathologischen und schweren pathologischen Veränderungen ausser der Retroflexio gefunden werden. Ich habe schon bei verschiedenen Gelegenheiten Fälle demonstrirt, wo ich bei Gelegenheit der Operation maligne doppelseitige Ovarialtumoren, die ganz im Beginn waren, fand. Ich habe Fälle demonstrirt, wo schlaffe, und zwar recht grosse Hydrosalpingen eben wegen dieser schlaffen Beschaffenheit ihres Sackes dem tastenden Finger vollständig entgangen waren.

Was aber die operativen Vorschläge des Herrn Kossmann anlangt, da muss ich einwenden, dass ich die Nachtheile, welche er der Vaginifixur zuschreibt, nicht anerkennen kann, wenigstens nicht, wenn man die veränderte Methode anwendet, wie ich sie jetzt schon 10 Jahre erprobt habe. Durch sie habe ich, wie ich das kürzlich auch in einem Vortrage hier betont habe, mit aller Sicherheit Geburtsstörungen verhütet, ja sogar in Fällen, wo vor der Operation schon Geburten stattgefunden hatten, die folgende Geburt bedeutend erleichtert. Die wichtigste Modification, die eben die Erschwerung der Geburten vollständig aus der Welt schafft, ist der isolirte Schluss der Peritonealöffnung. Das gilt sowohl für die Vaginifixur, als auch für die Ventrifixur. Bekanntlich sind ja auch nach Ventrifixur die schwersten Geburtsstörungen beobachtet worden. Aber auch diese lassen sich nach meinen Erfahrungen vollständig vermeiden, wenn man dafür sorgt, dass das Peritoneum parietale über dem Uteruskörper vollständig geschlossen wird, so dass der Fundus uteri nicht mit dem Bindegewebe der Bauchwunde verwachsen kann. Diese Gefahr, die ja allerdings von manchen Autoren, die die Operation nicht selber ausüben, immer noch ins Feld geführt wird, existirt thatsächlich nicht mehr, und das wird von Jahr zu Jahr durch eine immer grössere Anzahl von Autoren anerkannt, die sich den verbesserten Methoden der Vaginifixur wieder zugewandt haben.

Was den zweiten Einwand anbelangt, den Herr Kossmann gegen die Vaginifixur oder, besser gesagt, die vaginale Coeliotomie ins Feld führte, dass man bei dieser nicht im Stande sein solle, Adhäsionen in der ausgedehnten Weise zu durchtrennen und zu beseitigen, wie bei der Goldspohn'schen Operation, so muss ich diesem Satz auf Grund meiner Erfahrungen ganz entschieden widersprechen. Ich bin sogar der Ansicht, dass man mit der vaginalen Coeliotomie diese Adhäsionen viel besser und gründlicher durchtrennen kann, als bei der Goldspohn'schen Operation, und zwar alle Adhäsionen vom Fundus bis auf die Tiefe des Douglas'schen Raumes herab, welcher bei der Goldspohn'schen Operation viel weniger zugänglich ist, als bei der Colpocoeliotomia anterior. Nur bei der Colpocoeliotomia anterior kann man den Fundus und die ganze hintere Wand des Uterus bis auf den Boden des Douglas'schen Raumes herab vollständig übersehen. — Ich kann mir wohl ein Urtheil über die Goldspohn'sche Operation erlauben, weil ich sie seit 10 Jahren auch in solchen Fällen, wie sie Herr Kossmann erwähnt hat, ausgeführt habe, nämlich in Fällen, wo eine fixirte Retroflexio in Combination mit Brüchen vorhanden war. Ich habe in solchen Fällen die Operation in derselben Weise gemacht, die Bauchhöhle von dem Bruchsacke aus geöffnet und kann nur bestätigen, dass es auf diese Weise gelingt, die Adnexe, und zwar — ich habe immer einseitig operirt — auch der anderen Seite zugänglich zu machen und eventuell sogar zu exstirpiren, aber ich kann nicht anerkennen, dass Nachtheile der Vaginifixur das Bedürfniss nach der Goldspohn'schen Operation rechtfertigen, so dass ich sie, abgesehen von solchen Fällen, die mit Brüchen complicirt sind, nicht ausübe. — Dann möchte ich Herrn Kossmann zum Schluss noch das zu bedenken geben, dass wir gerade bei diesen fixirten Retroflexionen auch sehr häufig Tubenerkrankungen haben, und dass, wenn wir die Tuben abtragen, infectiöses Secret die Wunden verunreinigen kann, dass dann keine prima intentio eintritt, und dass die Folge eine Hernie ist. Wenn dagegen bei der Colpocoeliotomia anterior eine solche Verunreinigung der Scheidenwunde eintritt, so wird es niemals zu einer Hernie kommen.

Hr. Kossmann (Schlusswort): Es thut mir sehr leid, dass ich mich nun auch mit dem Schlusswort so sehr beschränken muss. Ich

hatte vorausgesetzt, dass ich heute damit nicht mehr herankommen und somit Gelegenheit haben würde, Einzelnes im Schlusswort nachzutragen. Das möchte ich jedenfalls noch sagen: Ich halte die Methode Goldspohn's für eine Erweiterung unserer Operationsmöglichkeiten, bin aber nicht etwa der Ansicht, dass diese Operation die Vaginifixur oder die Ventrifixur ausschliessen soll. Ich bin sogar mit Herrn Dührssen einer Meinung darüber, dass, so wie er und ich und eine Anzahl anderer Operateure die Vaginifixur ausführen, keine Geburtsstörungen vorkommen können. Aber ich habe mit Recht erwähnt, dass eine grössere Anzahl von Autoritäten bei fruchtbaren Frauen aus diesem Grunde die Vaginifixur strictе verwerfen, und denen würde doch immerhin die Möglichkeit gegeben sein, den Zweck der Vaginifixur auch nach Goldspohn zu erreichen, ohne die Vaginifixur zu machen. Dann kann auch nicht bestritten werden, dass die Vaginifixur keine völlig normalen Verhältnisse wiederherstellt. Was endlich das Erreichen hochsitzender fester Adhäsionen anbetrifft, so hängt das natürlich auch von mancherlei Verhältnissen ab. Sehr oft kann man ja sehr leicht sogar die Spermatica von der Colpotomiewunde aus unterbinden. Aber ich habe doch Fälle gefunden, wo ich es nicht konnte, und ich denke mir, es wird auch andere Operateure geben, denen das passirt ist. Jedenfalls ist man von dem Leistenring aus diesen Stellen näher und kann sie daher besser abtasten und isoliren.

Ich glaube, wir werden uns wahrscheinlich miteinander insofern einigen können, als ja Herr Dührssen selbst zugiebt, dass in gewissen Fällen, namentlich wenn eine Hernie besteht, die Goldspohn'sche Operation indicirt ist. Gewiss werden andere Operateure, die sie versuchen, die Indication noch etwas weiter ausdehnen.

Sitzung vom 8. Juni 1904.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Exc. v. Bergmann: M. H., ich eröffne die Sitzung und bitte zunächst das Protocoll der vorigen Sitzung zu verlesen. (Geschieht.) Wenn Niemand das Wort dazu ergreift, dann darf ich das Protocoll für angenommen erklären.

Es ist soeben aus unserer Mitte geschieden Herr Dr. Oppenheim, der Vorstand des Sanatoriums am Hansaplatz lange Jahre hindurch war. Er ist wohl der erste Arzt gewesen, der hier ein Sanatorium gegründet hat, das modernen Anforderungen entsprach. Jahrelang habe auch ich dort meine Kranken untergebracht und weiss, dass nie ein Kranker zu klagen gehabt hat.

Ich weiss, dass Oppenheim ein sehr sorgfältiger Verwalter des Sanatoriums und Assistent bei den Operationen war, hingebend für die Kranken, die ich ihm anvertraut habe, und für sie besorgt. So hat er Jahre lang gelebt und gewirkt. Auch hier in der medicinischen Gesellschaft ist er durch seine Vorträge über Lungenaffectionen nach Perityphlitis und über das Verhältniss der Perityphlitis zum Meteorismus mehrmals redend aufgetreten. Ehre seinem Andenken. Ich bitte, sich von den Sitzen zu erheben. (Die Anwesenden erheben sich von ihren Plätzen.)

Als Gast begrüssen wir heute Herrn Prof. Nolda aus St. Moritz.

Es sind einige Einladungen im Laufe der Zeit eingegangen, einmal zum Internationalen Congress in Lissabon. Es wird gewünscht, dass unsere Gesellschaft die Bildung eines Comités für Deutschland zusammenberuft, das dann für die Beschickung des Internationalen Congresses in Lissabon thätig sein sollte. Unter uns hat Herr Posner für diese Comités gewirkt, und ich werde mir die Freiheit nehmen, ihn zu bitten, auch diesmal seine Thätigkeit aufzunehmen. Weiter sind wir eingeladen zum Internationalen Dermatologencongress, der hier im Langenbeckhause vom 15.—17. September tagen wird.

Die Einladungen liegen hier.

Vor der Tagesordnung hat das Wort erbeten Herr Heller.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Heller**:

Urticaria pigmentosa bei einem 3 Monat alten Säugling.

Ich erlaube mir, einen 8 Monat alten Säugling zu demonstriren, dessen Hautaffection in theoretischer und praktischer Hinsicht einiges Interesse bietet. Es handelt sich um ein kräftiges Kind gesunder Eltern; anamnestisch ist nichts Wesentliches zu ermitteln. Das Kind, am normalen Ende einer normalen Schwangerschaft geboren, hat sich, von der Mutter ernährt, bisher gut entwickelt. In der 5. Lebenswoche bemerkte die Mutter bei dem Kinde eine Hauterkrankung, die von den bei Säuglingen häufig vorkommen Ausschlägen sich sehr wesentlich unterschied. Der Hausarzt sah in der in den ersten Lebenswochen entstandenen Affection, verleitet durch die eigenartige Form des Exanthems, eine hereditäre Syphilis und verordnete Calomelpulver, die vom Kind zwar gut vertragen wurden, aber keinen Einfluss auf die Affection hatten. Das Kind wurde mir überwiesen. Der kleine Patient bot einen eigenartigen Anblick: Die ganze Körperhaut, mit Ausnahme der Handteller und Fusssohlen, war mit eigenartigen, hellgelben bis dunkelbraunen Pigmentirungen bedeckt. Theils lagen die Pigmentflecke im normalen Hautniveau, theils auf flächenförmigen Infiltraten. Daneben fanden sich circumscripte flache Tumoren von Erbsen- bis Bohnengrösse, deren Palpation dem Kinde keine Schmerzen verursachten. Auf der Höhe einzelner Infiltrate erhoben sich Bläschen und Blasen von der Grösse einer Erbse oder Bohne, welche mit einer klaren, serösen Flüssigkeit gefüllt waren. Es muss zugegeben werden, dass die Affection auf den ersten Blick etwas Aehnlichkeit mit einem maculo-papulo-bullosen Syphilid hatte. Die vorzügliche körperliche Entwickelung des Kindes, die negative Anamnese, das Freibleiben der Handteller, Fusssohlen, Mundhöhle und Genitalgegend von syphilitischen Efflorescenzen, das Fehlen der Coryza sprachen jedoch, ganz abgesehen von der ganz ungewöhnlichen Form des Exanthems, gegen Syphilis. Eine Beobachtung des Patienten durch einige Minuten ergab die Diagnose: Das Kind wurde plötzlich unruhig, es fing an sich heftig zu kratzen, unter den kratzenden Fingern erhoben sich die typischen Quaddeln, welche ohne weiteres die Diagnose auf Urticaria pigmentosa ergaben. Mit Rücksicht auf die Pigmentirung und auf das ganze klinische Bild konnte nur eine Urticaria pigmentosa angenommen werden. Diese Urticaria pigmentosa ist eine seltene Krankheit; nach einer Zusammenstellung von Perrin in der Pratique dermatologique sind bisher erst 60 Fälle publicirt worden. Selbstverständlich sind wohl nicht alle Krankenbeobachtungen veröffentlicht; jeder beschäftigte Dermatologe hat wohl Gelegenheit gehabt, die Krankheit zu sehen. Ich selbst habe noch zwei weitere Fälle be-

handelt. Die Krankheit entsteht in der frühesten Kindheit, entwickelt sich meist bei kräftigen Kindern und hat die Neigung, in einzelnen Phasen durch viele Jahre, ja Jahrzehnte ziemlich unbeeinflusst durch die Therapie zu verlaufen, um dann ohne nachweisbaren Grund zu verschwinden. Die Urticaria pigmentosa bildet primär Urticaria-Quaddeln, die sich erst in ihrer weiteren Entwickelung von den gewöhnlichen Quaddeln unterscheiden. Während letztere sehr bald verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen, bleiben bei der Urticaria pigmentosa Pigmentirungen zurück, welche vielleicht auf Blutungen zurückzuführen, vielleicht in anderer Weise zu erklären sind. Ferner hat die pigmentirte Quaddel die Neigung, Tage, ja Wochen und Monate zu persistiren und Infiltrate zu bilden, auf deren anatomischen Bau noch eingegangen werden soll. Die primäre Quaddel ist zweifellos durch eine acute Exsudation gebildet; ist nun diese Exsudation sehr stark, so kommt es zu einem Erguss seröser Flüssigkeit unter das Stratum corneum. Letzteres wird abgehoben, es entwickelt sich, wie auch in unserem Falle, eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase. Wird die Blase durch mechanische Insulte verletzt, so entstehen oberflächliche mit Schörfen bedeckte Erosionen, die in der That Aehnlichkeit mit abgeheilten Pemphigus-syphiliticus-Efflorescenzen haben. (In dem vorgestellten Falle ist die Blasenentwickelung besonders auf der Kopfhaut vorhanden.)

Da die Pigmentirungen lange Zeit persistiren, jeder Schub von Quaddeln aber neue Pigmentirungen hinterlässt, so ist es verständlich, dass nach längerer Dauer der Krankheit die ganze Körperhaut mit Pigmentirungen so bedeckt ist, dass der Vergleich mit dem gefleckten Leopardenfell berechtigt ist. (Auch in dem vorgestellten Fall.) Die Prognose der Krankheit quoad vitam gut, quoad sanationem dubia (sehr lange Dauer).

Auf die Pathogenese der Affection will ich nicht eingehen, ich will jedoch hervorheben, dass die Urticaria pigmentosa auch in anatomischer Beziehung Interesse bietet. Es ist schon lange darauf hingewiesen worden, dass in dem anatomischen Bild die Mastzellen besonders hervortreten. Man hat in den Infiltraten geradezu Mastzellentumoren gesehen.

Ich habe von einem anderen Falle ein Präparat aufgestellt (Demonstration), welches allerdings im Laufe der Jahre etwas verblichen ist, trotzdem aber eine grosse Anzahl von Mastzellen zeigt. Andere Autoren haben noch grössere Mengen von Mastzellen nachgewiesen. Der vorliegende Fall erweckt nach zwei Richtungen hin Interesse. Zunächst ist, soweit ich die Litteratur durchsehen konnte, noch nie ein Fall von Urticaria pigmentosa in einem so frühen Stadium zur ärztlichen Kenntniss gekommen. Allerdings ist vielfach hervorgehoben worden, dass die Krankheit in den ersten Lebenswochen beginnt, es hat sich aber bei diesen Angaben stets um anamnestische Feststellungen, nicht um wirkliche Beobachtungen gehandelt. Ferner ist der Fall differential-diagnostisch wichtig. Wir haben eine Affection vor uns, welche für den nicht ganz geübten Fachmann, doch eine grosse Aehnlichkeit mit der Syphilis zu haben scheint. Die Krankheit tritt wenige Wochen nach der Geburt ohne jeden nachweisbaren Grund auf. Bei der überragenden Bedeutung, welche für alle in den ersten Lebenswochen auftretenden Hauterkrankungen die hereditäre Syphilis hat, ist eine Verwechselung der Urticaria pigmentosa mit einem Syphilid immerhin möglich. Ein diagnostischer Irrthum aber bewirkt nicht nur, dass das Kind überflüssiger Weise eine antisyphilitische Behandlung durchmachen muss, es kann auch durch Erhebung der Anamnese, mag dieselbe in Bezug auf Syphilis positiv oder negativ ausfallen, ein Moment der Beunruhigung in manche Ehe hineingetragen werden. (Demonstration des Falles.)

2. Hr. **Oppenheim**:

Ueber den Fressreflex.

Ich möchte Ihnen eine Erscheinung demonstriren, die ich im vorigen Jahre beschrieben habe, die aber bisher noch nicht zur allgemeinen Kenntniss gelangt ist, obgleich sie es mir zu verdienen scheint. Ich möchte das Symptom zunächst zeigen. bin aber dabei bis zu einem gewissen Grade von der Gunst des Augenblicks abhängig; wenn das Kind etwa ängstlich wird und zu schluchzen beginnt, dürfte es schwierig sein, die Erscheinung auszulösen. Ich will aber gleich den Versuch machen und erst im Anschluss an die Demonstration über das Leiden selbst sprechen.

Die Erscheinung besteht darin, dass beim Bestreichen der Lippen oder der Zunge (mit einem Glasstab oder dergl.) eine Summe von Reflexbewegungen eintritt, die den Saug-, Kau- und Schluckreflexen entsprechen. (Folgt Demonstration.)

Es ist eine Summe rythmischer Bewegungen, die sich in einer ganz gesetzmässigen Weise in der Zungen-, Kiefer-, Lippen- und Schlundmuskulatur abspielt und bei dem hier vorgestellten Kinde zuweilen mit einem schnarchenden Respirationslaut einhergeht. Es sind etwa 4—6—8 derartiger Bewegungen, während bei anderen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, etwa 10—20 oder selbst bis 30 solcher Bewegungen ausgelöst werden konnten. Wenn sie das Kind sorgfältig betrachten, so wird Ihnen auffallen, dass diese Bewegungen auch manchmal scheinbar spontan auftreten, sie dürften dann aber, wie mir scheint, meist durch Verschlucken des Speichels oder dergl. ausgelöst werden.

Was nun die Krankheit anlangt, bei der mir dieses Phänomen zuerst begegnet ist, so ist es gerade die Affection, um die es sich auch in diesem Falle handelt, eine bestimmte Form der Diplegia infantilis und zwar um einen Typus, den ich selbst als einen speciellen abgrenzen und als infantile Pseudobulbärparalyse kennzeichnen konnte.

Das Kind ist durch einen schweren Geburtsakt zur Welt gekommen. Die Geburt hat sehr lange gedauert und hat die Anwendung von Kunsthilfe (Zange) nothwendig gemacht. Gleich nach der Entbindung fiel es auf, dass das Kind seine Gliedmassen nicht bewegte, und im weiteren Verlauf stellte sich immer mehr heraus, dass eine Lähmung fast der gesammten motorischen Apparate, vor Allem eine Lähmung der Arm-, Bein-, Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Kiefermuskulatur vorhanden war, sodass nicht nur die Bewegungen der Gliedmassen, sondern auch das Saugen, Schlucken die grössten Schwierigkeiten bereitete und die Ernährung im hohen Maasse dadurch beeinträchtigt wurde. Wenn Sie das Kind betrachten, so erkennen Sie, dass die Gliedmassen fast bewegungslos herunterhängen; aktive Bewegungen im eigentlichen Sinne des Wortes sieht man wenigstens nicht, am ehesten noch in den Beinen. Des Weiteren ist das Kind auch nicht im Stande, den Kopf aufrecht zu halten, ebenso versteht es nicht zu sitzen, den Rumpf im Gleichgewicht zu halten, und endlich ist, wie ich schon hervorhob, das Schlucken sehr erschwert. Die Sprache fehlt noch ganz, obgleich, wie ich hinzufügen will, das Kind keineswegs idiotisch ist; nur hört man zuweilen einmal ein paar Laute von ihm, die einen nasalen Beiklang, einen bulbären Charakter haben. Ich konnte diesen Typus der Diplegie zurückführen auf eine doppelseitige, angeborene Entwicklungshemmung der motorischen Centren und speciell des Fusses der Centralwindungen und gerade auf die Betheiligung dieses Gebiets, glaubte ich die starke Affection der Lippen-, Zungen-, Schlund- und Kaumuskeln zurückführen zu dürfen. Während als die von diesen Centren beherrschte Muskulatur gelähmt ist, ist die Reflexerregbarkeit in diesem Gebiet so gesteigert, dass sich der demonstrirte „Fressreflex", wie ich ihn im Hinblick auf sein phylogenetisches Alter genannt habe, auslösen lässt.

Es bedarf dazu aber einiger Erläuterungen. Sie werden zunächst gewiss das Bedenken erhoben haben, dass diese Erscheinung ja eine physiologische ist, und das trifft in der That bis zu einem gewissen Grade zu. Die Erscheinung ist physiologisch im Säuglingsalter. Wir haben uns natürlich mit dieser Untersuchung eingehend beschäftigt, besonders ist mein Assistent, Herr Dr. Fürnrohr es gewesen, der auf meine Veranlassung diese Frage sorgfältig studirt und ermittelt hat, dass bis zum Schluss des achten Monats dieser Reflex ein physiologischer ist. Am Schluss des achten Monats schwindet er unter normalen Verhältnissen, während hier bei diesem pathologischen Zustand — und zwar bei der eben genannten Affection — auch im Alter von 4, 5 Jahren und darüber hinaus die Erscheinung, und zwar in einer oft ganz exorbitanten Weise, nachweisbar ist. Die Affection ist meines Erachtens dadurch zu erklären, dass mit der Ausschaltung der motorischen Rindencentren auch die Hemmungsimpulse fortfallen, so dass diese Reflexbewegungen, die durch tiefere, im Wesentlichen wohl bulbäre Centren vermittelt werden, in excessiver Weise hervortreten. Indess könnte man zur Erklärung der Erscheinung noch manches Andere anführen. Die diagnostische Bedeutung dieses Phänomens ist aber damit keineswegs erschöpft. Ich habe zunächst noch feststellen können, dass es auch bei Erwachsenen unter ähnlichen Verhältnissen vorkommt, und besonders bei Erwachsenen dann zuweilen auftritt, wenn durch irgend einen Einfluss plötzlich der Einfluss des Grosshirns ausgeschaltet wird oder dessen Functionen lahmgelegt werden. In dem epileptischen Coma, im Anschluss an eine Reihe gehäufter epileptischer Anfälle habe ich ganz dieselbe Erscheinung bei einer Frau nachweisen können und Herr Fürnrohr (der seine Beobachtungen ausführlich beschreiben wird) hat diese Untersuchungen fortgesetzt und in einer Reihe weiterer Fälle im comatösen Zustand bei Epileptikern das Symptom nachweisen können, und ich glaube, dass gerade in dieser Feststellung ein wesentlicher Theil der diagnostischen Bedeutung liegt.

Ich möchte, ehe ich zum Schlusse komme, noch an einem Erwachsenen zeigen, wie es auch hier Verhältnisse und Bedingungen giebt, unter welchen das Symptom zu Tage tritt. Ich darf kurz vorausschicken, dass es sich auch da um einen Fall bulbärer Lähmung und zwar auch um eine Form der supranucleären Bulbärparalyse handelt. Bei der 80 Jährigen Frau ist im Anschluss an einen apoplectischen Insult das Leiden aufgetreten. Bei dieser Person ist eine ganze Reihe charakteristischer Erscheinungen vorhanden, besonders aber besteht eine schwere Glossopharyngolabialparalyse mit völliger Anarthrie etc. Ich möchte darauf hinweisen, dass bei ihr der eben bezeichnete Fressreflex nicht nur reflectorisch auszulösen ist, sondern besonders auch automatisch unter dem Einfluss des Lachens, das hier ebenfalls in einer ungewöhnlichen Weise heftig und bei dem leichtesten Anlass auftritt. Ich möchte Ihre Zeit nicht so weit in Anspruch nehmen, um die ganze Geschichte des Leidens dieses Mädchens Ihnen mitzutheilen. (Folgt Demonstration.)

Es dauert eine ganze Weile bis diese Reflexbewegung zur Ruhe kommt.

Aber auch mit diesem Hinweis, glaube ich, ist diese Frage nicht abgeschlossen. Ich möchte nämlich der Meinung noch Ausdruck geben, dass auch unter anderen Verhältnissen die Erscheinung auftritt. Wenn wir uns nämlich erinnern, dass die Epilepsia minor meist in einem Anfall einfacher Bewusstlosigkeit besteht, so wissen wir doch andererseits, dass sich in diesen Anfällen auch häufig gewisse motorische Phänomene einstellen, die meist sehr geringfügig sind. Im Gegensatz zu den grossen

epileptischen Anfällen. Ganz besonders häufig sind es aber bekanntlich die Lippen-, Kau-, und Zungenbewegungen, welche diese Anfälle der Epilepsia minor begleiten. Ich möchte der Vermuthung Ausdruck geben, dass es sich auch da um nichts anderes, als um diese Phänomene handelt, welche in Folge der plötzlichen Ausschaltung des Bewusstseins — vielleicht durch Verschlucken des Speichels — ausgelöst werden. Möglich, dass auch bei gewissen Formen des nächtlichen Zähneknirschens im Kindesalter dieselben Bedingungen der Entstehung dieser Erscheinung zu Grunde liegen.

Ich habe, als ich den Fressreflex beschrieb, in der Litteratur keinerlei Mittheilung finden können, die sich auf diese Erscheinung bezogen hätte. Es ist im vorigen Jahre von Toulouse und Vurpas eine Erscheinung beschrieben worden, die eine ganz oberflächliche Aehnlichkeit mit ihr hat, sich aber keineswegs mit ihr berührt. Sie fanden, dass unter gewissen Verhältnissen die Percussion der Lippenmuskeln zu einer Saugbewegung führen kann, zu dem auch sonst bekannten Lippenspitzen. Es ist uns aber sogar fraglich, ob es sich hier um einen Reflex und nicht vielmehr um eine einfache Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit handelt. Nachdem meine Mittheilung erschienen war, hat Herr College Henneberg aus der Charité über einen interessanten Reflex vom harten Gaumen berichtet, der noch am ehesten in Beziehung zu dem hier demonstrirten Phänomen zu stehen scheint, aber auch nach Art seiner Auslösung, wie nach dem Charakter seiner Erscheinung sich durchaus nicht mit ihm deckt. Indess wird es weiterer Studien bedürfen, um die Beziehungen zwischen diesen verschiedenen Symptomen aufzudecken. Ich hoffe, dass die Arbeit Fürnrohr's in dieser Hinsicht Aufschluss bringen wird.

3. Hr. **Guleke**:

Demonstration einer experimentell gewonnenen Pankreasnekrose.

Es sind in den letzten Jahren von den verschiedensten Seiten experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie und das Wesen der den Kliniker in so hervorragendem Maasse interessirenden Pankreas-Apoplexie angestellt worden, und es hat sich dabei herausgestellt, dass die verschiedensten Eingriffe zu einem klinisch, wie pathologisch-anatomisch ähnlichen Befunde führen können. Es genügen dazu Quetschungen, Zerreissungen, Zerschneidungen des Pankreas, ferner Unterbindungen und Injectionen der Gefässe und endlich die Unterbindung des Ductus pancreaticus mit Injection verschiedener Substanzen in denselben. Auf letzteren Modus hat speciell Hess vor einigen Monaten in der Münch. med. Wochenschrift hingewiesen und nachgewiesen, dass gewöhnlich, wenn man geringe Mengen sterilen Olivenöls in den Hauptausführungsgang des Pankreas bei Hunden einspritzt, bei den Versuchsthieren wenig Erscheinungen auftreten, tödtete er dieselben dann nach einigen Monaten, so fand er eine chronische indurative Pancreatitis. Spritzte er aber eine genügend grosse Menge Olivenöls ein, so starb das Thier in kürzester Zeit im Collaps, unter Erbrechen, häufig mit Krämpfen, und der pathologisch-anatomische Befund ergab Fettgewebsnekrosen und Totalnekrose des Pankreas.

Ich habe einen Theil der Versuche in der von Bergmann'schen Klinik nachgemacht, bin aber mit meinen Versuchen noch nicht so weit, dass ich mir ein definitives Urtheil erlauben könnte. Ich möchte mir aber in aller Kürze erlauben, auf ein Präparat, das ich zufällig vor einer Stunde durch Section gewonnen habe, hinzuweisen. Ich habe dem Hund gestern Abend um 7 Uhr laparotomirt, den Hauptausführungsgang des Pankreas möglichst nahe am Darm unterbunden, in denselben dann

nach dem Pankreas hin etwa 6 ccm sterilen Olivenöls injicirt und ihn nochmals, und zwar dicht am Pankreas abgebunden, sodass von der Injectionsmasse nichts mehr in die Bauchhöhle ausfliessen konnte. Dann habe ich die Bauchhöhle geschlossen und den Verband wie gewöhnlich angelegt. Heute Morgen nun machte das Thier einen schwerkranken Eindruck, reagirte auf nichts mehr, würgte häufig, und hatte eine Temperatur von 36,4°. Um 12 Uhr hatte es klonische Krämpfe in den beiden vorderen Extremitäten, die sich allmählich auch an den Rumpfmuskeln nachweisen liessen, und um 2 Uhr Mittags ist das Thier verendet.

Heute Abend um $^1/_2$7 Uhr habe ich die Section vorgenommen und fand dabei im Abdomen etwa 200 ccm blutig seröser Flüssigkeit, die zum Theil sulzig gelatinös geronnen war, sehr starke Gefässinjection und stippchenförmige hämorrhagische Herde sowohl im visceralen, als auch im parietalen Peritonealblatt, leichte Verklebungen der Därme um das Pankreas herum, und endlich zahlreiche Fettgewebsnekrosen im Netz und im Mesenterium schon ausserhalb der Verklebungen, in ganz enormen Mengen aber nach Lösung der Verklebungen in nächster Nähe des Pankreas. Das ganze Pankreas erwies sich als nekrotisch, soweit das makroskopisch sich feststellen lässt. Besonderes Interesse verdient der Fall jedoch dadurch, dass es mir gelungen ist, im Mediastinum anticum und pericardialen Fettgewebe Fettgewebsnekrosen nachzuweisen, die hier den Bahnen der Lymphgefässe folgen.

Tagesordnung.

1. Hr. **J. Hirschberg**:

Die Verminderung der Finnenkrankheit. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. **Greeff**: Ich wollte blos kurz mittheilen, dass der eben erwähnte Fall von mir, der einzige, der in den letzten 10 Jahren in Berlin publicirt worden ist, eine Russin betraf, die die Finne im Innern des Auges zweifellos aus Russland mitgebracht hat. Auch dieser Fall also scheidet aus.

Im Uebrigen kann ich die Beobachtungen vom Collegen **Hirschberg** voll bestätigen. Ich selbst habe bei dem grossen Material früher in der Klinik in der Ziegelstrasse, jetzt in der Charité sonst keinen solchen Fall mit dem Augenspiegel gesehen. Wir dürfen wohl annehmen, dass kein Berliner College einen Fall der Art gesehen hat, denn bei der Seltenheit der Fälle wäre es der Publication doch nicht entgangen. Die Fälle also haben, die früher so häufig waren, in den letzten 10 Jahren aufgehört.

2. Hr. **Borchardt**:

Vorstellung von Fällen aus der von Bergmann'schen Klinik.

a) Ich erlaube mir, Ihnen zunächst eine 26jähr., jetzt völlig gesunde Patientin vorzustellen, die am 30. April d. J. im schwerkranken Zustand in die v. **Bergmann**'sche Klinik kam.

Im Monopol-Hôtel als Waschmädchen beschäftigt, gerieth sie in eine Rollmaschine, wurde zwischen Maschine und Wand zusammengedrückt, der Art, dass der Kopf zu Boden gepresst und das Gesäss in die Höhe gehoben wurde.

Nur höchstens 1 Minute währte die Compression, dann stand die Maschine.

Aber die colossale Gewalt hatte genügt, um die P. in einen höchst beklagenswerthen Zustand zu versetzen.

Sie wurde sofort nach dem Unfall in die Klinik geschafft und klagte bei klarem Bewusstsein über heftige Schmerzen im Rücken und in den

Beinen, für die wir keine andere Ursache, als eine starke Contusion der Wirbelsäule feststellen konnten.

Was am meisten in die Augen sprang, war die Veränderung des Gesichts.

Enorm gedunsen war es blauroth verfärbt, wie eine blaue Pflaume.

Auf dem diffus blauschwarzen Grunde hoben sich zahllose kleine Petechien ab.

In einer scharfen, in Höhe des Kehlkopfs verlaufenden Linie setzte sich die Verfärbung in die gesunde Haut ab. Es folgte ein normaler Hautstreifen von ca. 4 cm Breite; zahlreiche Hämorrhagien über beiden Claviceln und am r. Oberarm.

Streifenförmig angeordnete Petechien bedeckten Brust und Rücken; sie fanden sich im äusseren Gehörgang und auf den Trommelfellen beiderseits. Die Augenlider waren ebenso gedunsen und blauroth verfärbt, wie das übrige Gesicht. Sie waren fest verschlossen und konnten activ nicht geöffnet werden. Hob man sie empor, so sah man die blutig infarcirten Conjunctiven. Auffallenderweise war der Augenhintergrund normal.

Von Seiten des Centralnerven-, Skelet-Systems und der inneren Organe fanden sich sonst keine Verletzungen.

Das Krankheitsbild, von dem Sie, besser als durch jede Beschreibung, durch die von Herrn Kolbo angefertigte Moulage Anschauung gewinnen können, ist ein überaus seltenes.

Seit Vogt und Hüter es zum ersten Male beschrieben, sind kaum 1 Dutzend weitere Fälle bekannt geworden.

Braun und Pertes haben zur Klärung der Erkrankung beigetragen und Pertes ihr den, wie mir scheint, recht passenden Namen der „Druckstauung“ gegeben.

Es charakterisirt sich im Wesentlichen durch eine enorme Schwellung und Blutung im Bereiche des Kopfes und Halses, in Gebieten, in welchen eine Gewalteinwirkung überhaupt nicht stattfand.

Im Gegentheil, es ist charakteristisch, dass die einwirkende Gewalt tiefer angreift, entweder am Thorax oder am Abdomen oder an beiden.

Durch einstürzende Erdmassen, durch eine Maschine oder das Rad eines schwerbelasteten Wagens wird der Rumpf gewaltsam zusammengepresst und noch während der Pressung, die nur wenige Secunden zu dauern braucht, entsteht die gewaltige Veränderung am Kopf: Die Augen treten hervor, das Gesicht wird gedunsen und blauroth.

Die Erklärung des Zustandes scheint verhältnissmässig einfach zu sein.

Die Venen des Halses, die Jugularis ext. und int., sind klappenlos oder besitzen nur insufficiente Klappen. Es ist anatomisch das Factum bekannt, dass sich die Halsvenen leicht gegen den Blutstrom von der V. cava aus injiciren lassen, während das bei den Armvenen, die sufficiente Klappen besitzen, höchst selten der Fall ist.

Schon unter normalen Verhältnissen kann man, wenn man am Halse operirt, sehen, wie sich der intrathoracale Druck auf die Venen des Halses fortpflanzt. Bei jeder Expiration schwellen dieselben an.

Wird nun der intrathoracale oder abdominale Druck durch eine Compression gewaltig erhöht, so findet eine mächtige Rückstauung des Blutes nach dem Halse zu statt, die mit Zerreissung der Gefässe und diffuser blutiger Imbibition der Gefässe endet.

Erst wenn der Druck ganz excessiv gross wird, kann er zur Sprengung auch der sufficienten Extremitätenklappen und zu Hämorrhagien kommen.

So fürchterlich der Anblick der Verletzten im ersten Augenblick ist,

so gut ist im Allgemeinen die Prognose, falls nicht andere, schwere, innere Verletzungen das Leiden complieiren.

Unter geeigneter symptomatischer Behandlung gehen die Erscheinungen bald zurück. Das Oedem schwindet schon nach wenigen Tagen, und es macht die blaurothe Farbe der normalen Platz.

Nur der subconjunctivale Bluterguss erinnert noch lange an die Schwere der Verletzung.

Discussion.

Hr. Orth: Ich habe Gelegenheit gehabt, die Section eines solchen Falles vorzunehmen. Es war dabei im höchsten Grade auffällig, dass weder in den Gehirnhäuten noch im Gehirn selbst irgend etwas von Hyperämie oder Blutung zu finden war, während in erheblichem Gegensatz dazu das Fettgewebe der Orbita und die Schleimhäute im Innern der Nasenhöhle schwarzroth gefärbt waren. Ich bin nicht in der Lage, eine völlig genügende Erklärung für diesen eigenthümlichen Befund geben zu können, ich erwähne deshalb nur die Thatsache, welche die geringen klinischen Erscheinungen seitens des Gehirns erklärt[1]).

Hr. Wessely: Ich möchte mir nur erlauben, zu der Bemerkung, dass bei der vorgestellten Patientin der Augenhintergrund frei von Blutungen gefunden wurde, hinzuzufügen, dass dies, so weit ich orientirt bin, in derartigen Fällen stets der Fall ist, und dass die Ursache hierfür wohl in dem intraocularen Druck liegt. Ich selbst hatte vor 3 oder 4 Jahren bei dem Heidelberger Eisenbahnunglück Gelegenheit, 3 solche Fälle von Thoraxcompression zu ophthalmoskopiren, bei denen zwar nicht ganz so ausgiebige Hautblutungen wie im vorgestellten Falle, jedoch recht zahlreiche Petechien an Hals und Kopf aufgetreten waren. Der Augenhintergrund war bei allen absolut frei von Blutungen. Der intraoculare Druck verhindert eben die Blutungen aus den Venen und ich möchte meinen, dass in analoger Weise sich wohl auch das eben erwähnte Fehlen der Blutungen am Gehirn durch den intracraniellen Druck erklären lässt. Ich erinnere mich auch, dass bei jener Gelegenheit damals Herr Geheimrath Leber in Heidelberg einen Fall erwähnte, bei dem in Folge starker Thoraxcompression nicht nur an Hals und Kopf, sondern auch an den Schultern starke Hautblutungen aufgetreten waren. In diesem Falle fehlten dieselben auffälligerweise an den Stellen, wo die Hosenträger gesessen hatten. Ganz das, was nun hier der zufällige äussere Druck auf die Haut bewirkt hat, das bewirkt in der Regel im Auge der intraoculare Druck.

Hr. Borchardt: b) Die 2. Patientin, eine 40jährige Frau, erkrankte vor ca. $1^1/_2$ Jahren mit Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Bein. Die Schmerzen wurden allmählich so heftig, dass Patientin verschiedentlich ärztliche Hülfe in Anspruch nahm und schliesslich am 6. IV. in unsere Klinik trat.

In Folge der heftigen Schmerzen im rechten Bein war sie kaum noch im Stande, zu gehen. Sie konnte nicht sitzen, nicht liegen, und fand nur durch grosse Morphiumdosen Linderung.

In der Gesässgegend rechts fand sich unter normaler Haut eine flache, halbkugelige Geschwulst, die nach oben bis fast an die Crista ossis ilei, nach unten bis an das Steissbein und den Trochanter, nach

1) Anmerkung bei der Correctur: Der Fall ist von Braun (D. Ztsch. f. Chir.) veröffentlicht worden. Seine Erklärung des Gehirnbefundes (Gegendruck der Gehirnsubstanz und des Schädels) befriedigt mich nicht ganz.

hinten bis über den linken Kreuzbeinrand ragte. Die Geschwulst war sehr druckempfindlich, ihre Oberfläche glatt, ihre Consistenz weich. Schon von Weitem zeigte die Geschwulst deutliche Pulsation und mit dem Stethoskop liess sich ein lautes, schlürfendes, systolisches Geräusch wahrnehmen. Die sicht- und fühlbare Pulsation, das blasende Geräusch, Form und Verhalten der Geschwulst bewiesen, dass es sich um ein Aneurysma handele, das von der Art. glutaea oder ischiadica ausgehen musste.

Bei genauer gynäkologischer Untersuchung liess sich feststellen, dass das Aneurysma auf die Hypogastrica überging. Denn man konnte von der Vagina aus am Hinterrand des Beckens deutlich die Pulsation fühlen.

Bei Compression der Iliaca communis verschwand die Pulsation sofort.

Nun war die Frage, wie der Patientin zu helfen sei.

Man konnte zunächst an die Unterbindung der Iliaca communis denken. In der That ist dieselbe mehrfach versucht worden, aber stets mit letalem Ausgang.

Wir beschlossen deshalb die Unterbindung der Hypogastrica auszuführen.

Diese Operation habe ich vor ca. 7 Wochen transperitoneal vorgenommen. Die Pulsation hörte sofort auf. Die Schmerzen verringerten sich erst nach 8—14 Tagen, schwanden dann vollkommen.

Aber seit Kurzem hat sich unter Bildung eines Collateralkreislaufs wieder Pulsation im Sack gezeigt und die Schmerzen sind wieder aufgetreten, sodass uns nun die weitere Frage erwächst, wie wir die Patientin endgültig heilen können.

Die Exstirpation des Sackes scheint enorm schwierig zu sein, wie aus der Erfahrung von Büngner hervorgeht.

Wir wollen deswegen zunächst die vielgerühmten Gelatineinjectionen versuchen; falls diese nicht zum Ziele führen, eine zweite blutige Operation vornehmen.

c) Vorstellung eines 20jährigen jungen Mannes: Aneurysma circoides der A. brachialis, ulnaris und radialis mit trophoneurotischen Geschwüren am 3. Finger.

Besprechung der Pathologie und Therapie.

d) Vorstellung eines Kindes: Myelocystocele und rechtsseitige congenitale Lumbalhernie, in der die Niere vorgelagert ist.

e) $8^1/_2$jähriges Kind: Sehr schwere Verletzung mit der Häckselmaschine am Ellenbogengelenk.

Durchtrennung sämmtlicher Weichtheile der Beugeseite mit Ausnahme des luxirten, unten ausgerissenen N. ulnaris und des Flexor carpi ulnaris. Gelenk weitklaffend eröffnet.

Weitgreifende Nähte der Kapsel und der Muskulatur. Naht des N. radialis und medianus. Unterbindung der A. brachialis.

Jodoform- und Gummidrain bis an die Gelenkkapsel.

Nach 8 Monaten vollkommene Heilung mit völlig normaler Beweglichkeit des Ellenbogengelenks, nur eine minimale Störung der Fingerbewegung im Medianusgebiet ist vorhanden.

Sitzung vom 15. Juni 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Sr. Kgl. Hoheit Herzog Carl Theodor in Bayern: XXV. Jahresbericht der Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik 1903 und Sitzungsberichte der Nürnberger med. Gesellschaft 1903. Von Herrn Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie zum Gebrauche für Aerzte und Studirende. Band I. Stuttgart 1904. Von Herrn Pagel: Zur Geschichte des Vereins Berliner Armenärzte. Berlin 1904. Bericht über die Thätigkeit der Berliner Rettungsgesellschaft für das 6. Geschäftsjahr. Berlin 1904. Von Herrn J. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medicin 1904. Von Herrn G. Behrend: 15 Bücher. Von Herrn Theodor Landau: Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden. Berlin 1904. Von Herrn Mackenrodt: 1 Sonderabdruck.

In der Sitzung der Aufnahme-Commission am 15. Juni wurden aufgenommen die Herren: Professor Dr. Kromeyer, Dr. Ernst Wolff, Dr. Leo Langstein, Dr. Ludwig F. Meyer, Dr. Carl Hart, Professor Dr. Ziehen, Geh. Med.-Rath Professor Dr. Bumm, Professor Dr. Henke, Privat-Docent Dr. Caspari, Dr. Schmidt, Dr. Hans Herzog, Dr. Max Bischofswerder, Privat-Docent Dr. Franz.

1. Hr. **Paul Manasse:**

Zur operativen Behandlung der narbigen Kieferklemmen.

Vortr. schildert nach kurzer Darlegung der pathologisch-anatomischen und klinischen Verhältnisse des Leidens die chirurgische Behandlung desselben, welche bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts fast nur Misserfolge gab, bis durch Esmarch und Gussenbauer der Weg zur Heilung gewiesen wurde. Israel's Modification der Methode Gussenbauer's eignet sich für gewisse Fälle von narbiger Kieferklemme sehr gut und wurde bei dem vorgestellten Patienten angewandt. Letzterer hatte im Laufe von 18 Jahren bereits 8 Operationen durchgemacht, ohne Besserung, geschweige Heilung zu finden. Es bestand doppelseitige narbige Kieferklemme, ausserdem Narben im Gesicht, herrührend von früheren operativen Eingriffen. Die vorderen Zahnreihen liessen sich nur 8 mm weit voneinander entfernen. Die beiderseits von der seitlichen Halsgegend entnommenen Hautlappen wurden nach querer Durchtrennung der Wange, mit der Epidermisseite nach der Mundhöhle gerichtet, eingepflanzt und die Wangenhaut secundär nach Durchtrennung des Stiels darüber geschlossen. Der mechanische Effect der Operation ist jetzt, d. h. nach $1^1/_4$ Jahr derartig, dass die Schneidezähne sich etwa 4 cm voneinander entfernen lassen, das kosmetische Resultat befriedigt vollkommen. (Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.)

Hr. Karewski: Es wird Sie vielleicht interessiren, zu erfahren, dass die Patientin, die ich vor 8 Jahren hier vorgestellt habe, gleichfalls mit narbiger Kieferklemme, bei der gleichfalls die von Herrn Manasse gebrauchte Methode angewandt worden ist, bei der es aber nöthig war, wegen Verknöcherung des rechtsseitigen Kiefergelenks eine Eröffnung des aufsteigenden Kieferastes zu machen, bis jetzt völlig geheilt geblieben ist. Die Dame kann den Mund 5—6 cm weit öffnen, hat Medicin studirt und ist jetzt als Aerztin thätig.

Tagesordnung.

2. Hr. **Bumm:**

Ueber Serumbehandlung des Puerperalfiebers. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Olshausen: Herr Bumm fing damit an, dass er sagte, in der Klinik sei zwar durch die Prophylaxe das Puerperalfieber ungeheuer gemindert, was wir ja Alle wissen, aber in der Privatpraxis sei das doch kaum der Fall. Ich glaube, dass er darin doch nicht ganz Recht hat. Die Statistiken ergeben allerdings gegen früher keine wesentliche Verminderung der Todesfälle in der Hauspraxis, aber das liegt daran, dass wir jetzt die Statistik ungeheuer viel sorgfältiger überall ausführen. Es wird von oben herab durch die Medicinalbehörden so darauf gedrückt, dass jeder Fall von Puerperalfieber oder von Verdacht auf Puerperalfieber angezeigt wird, dass wir jetzt sehr viel sichere statistische Unterlagen haben, als früher. Ich habe das schon in den 17 Jahren, die ich hier bin, verfolgen können, wie die Hebammen immer ängstlicher werden und immer häufiger kommen und Fälle zur Anzeige bringen. Also, ich glaube, es ist das schwer auszumachen.

Nun, die Hauptsache war ja aber eine ganz andere bei dem Vortrage; dass es immer noch wünschenswerth ist, dass wir Mittel haben zur Bekämpfung des ausgebrochenen Puerperalfiebers, steht ja fest, und da ist das von Herrn Bumm Gehörte mir ausserordentlich interessant gewesen. Ich glaube nun, dass die Frage der Wirkung der Antistreptokokkensera dadurch besonders schwierig wird, dass auch die Prognose des Puerperalfieberfalles auf so ungemein unsicheren Füssen steht. Freilich, in gewissen Fällen sind wir sehr bald sicher, wie die Prognose ist, wie auch Herr Bumm ausgeführt hat; in Fällen, wie den bezeichneten, wenn erst ein Exsudat da ist, ist man ruhig über den Ausgang. Aber ein Exsudat wird ja erst nach einer Woche oder nach mehreren Wochen nachweislich; also für die ersten Tage ist man da auch nicht sicher. Umgekehrt sind die Fälle der acutesten Septicämie, wo die Kranke vom ersten Tage an verfällt und den Eindruck schwerster Sepsis macht. Da ist die Prognose ebenso sicher nach der ungünstigen Seite. Aber in der grossen Mehrzahl der Fälle steht doch die Prognose auf sehr unsicheren Füssen. Es giebt da ebensogut Fälle, die ausserordentlich schwer aussehen und in ein paar Tagen in Genesung übergehen, als umgekehrt Fälle, die sehr leicht aussehen und am Ende der ersten Woche schnell zum Exitus führen. In der grössten Mehrzahl der Fälle bleibt die Prognose unsicher, und das ist auch das, was unser Urtheil über die Wirkung von irgend welchen Mitteln unsicher macht.

Von besonderem Interesse ist es mir gewesen, dass, wie es Herr Bumm auseinandergesetzt hat, die in dem Puerperalsecret nachweisbare Phagocytose eine recht sichere Prognose gewährleistet, was ja natürlich noch weiter festgestellt werden muss. Ich habe nicht sehr häufig Streptokokkenserum angewandt, das Marmorek'sche gar nicht, in neuerer Zeit in einigen Fällen das Aronson'sche, ohne sichtbaren Erfolg. Freilich habe ich auch nur Fälle schwerster Art, die wir in reichem Maasse aus der Stadt bekommen, in dieser Weise behandelt, und meistens sind die Wöchnerinnen schon so lange krank, dass man keinen Erfolg erwarten kann. Aber ich habe doch nach dem heute hier gehörten Vortrage die Absicht, auch andere Fälle, wie sie Herr Bumm schilderte, mit Streptokokkenserum nunmehr zu behandeln, mit Rücksicht auf die gegebenen Anregungen der Prognose und der Beobachtung.

Ich will noch hervorheben, dass der Fall, von dem hier Herr Bumm eine ungefähre Temperaturcurve gezeichnet hat, wo Streptokokkenserum angewandt war und immer nach dem Streptokokkenserum die Temperatur herunterging, der Typus von Curven ist, wie man sie bei gewissen Fällen von Puerperalfieber auch ohne Antistreptokokkenserum so häufig beobachtet, nämlich besonders bei derjenigen Art des Puerperalfiebers,

welche im Blutgefässsystem verläuft. Bei diesen Fällen ist überhaupt die Prognose am schwersten zu stellen. Ist eine Thrombophlebitis da oder nach der Anamnese wahrscheinlich — nach Placentarlösungen, nach Placenta praevia, nach Retention von Placenta kommt es am häufigsten zur Thrombophlebitis — dann ist die Prognose am allerschwersten zu stellen. Die Fälle sehen manchmal sehr schwer aus in der ersten, zweiten Woche, Schüttelfrost folgt auf Schüttelfrost, einer oder zwei am Tage, und doch können die Fälle in Genesung übergehen. Wenn die Kranken schon 30, 40 Tage post partum sind und immer noch wieder Schüttelfröste bekommen, können sie doch noch genesen. Ich habe eine Patientin beobachtet, wo 45 Schüttelfröste in ungefähr ebensoviel Tagen vorhanden waren, und die Kranke wurde noch gesund. Ich habe einen Fall gesehen, wo in genau 70 Tagen des Puerperiums 70 intensive Schüttelfröste erfolgten: die Kranke wurde gesund. Deshalb möchte ich auf die Wirkung des Antistreptokokkenserums in diesen Fällen am wenigsten Werth legen. Am wichtigsten wäre es natürlich, wenn bei der diffusen Peritonitis von einem Erfolg die Rede sein könnte, aber in solchen Fällen habe auch ich keinen Erfolg gesehen.

Hr. v. Hansemann: Ich möchte mir nur eine kurze Frage an den Herrn Vortragenden erlauben. Wie schon Herr Olshausen hervorgehoben hat, war einer der wichtigsten Punkte für die theoretisch-wissenschaftliche Betrachtung dieser Frage derjenige über die Phagocytose der Leukocyten. Ich möchte nun fragen, ob ein Vergleich mit denjenigen Fällen, die nicht mit Serum behandelt sind, ergeben hat, dass hier die Phagocytose ebenso eintritt im Stadium der Ausheilung, wie bei den mit Serum behandelten Fällen? Wenn das, wie ich vermuthe, der Fall ist, so würde das Auftreten der Phagocytose kein objectives Kriterium für die Wirkung des Serums sein.

Hr. Bumm: Es besteht kein Unterschied. Die normale Heilung, also die gewöhnliche Heilung ohne Serum zeigt auch die Phagocytose. Wenn sie ausbleibt und nach drei, vier Tage hohen Fiebers noch keine Phagocytose vorhanden ist, dann aber nach der Injection von Serum nach 12 Stunden gleichzeittg mit der Entfieberung deutlich auftritt, so scheint mir dieses vorher ausgebliebene Phänomen, das sich plötzlich in 12 Stunden einstellt, wenigstens bis zu einem gewissen Grade für die Wirkung des Serums zu sprechen, zumal auch am Thier die Phagocytose sich als Wirkung des Serums bestimmt nachweisen lässt. Ein sicherer Beweis beim Menschen ist natürlich nicht vorhanden, weil die normale Heilung schliesslich auf demselben Process beruht, den wir hier nur durch die Injection von Serum künstlich beschleunigen oder steigern wollen.

Hr. Freund: Dass Herr Bumm die Seruminjectionen nicht im Allgemeinen gegen das Puerperalfieber (ein Sammelname für sehr differente Processe) empfohlen, vielmehr die Indicationen der Anwendung den klinisch wohlcharakterisirten Formen der Erkrankung angepasst hat, darin liegt das anregende Verdienst seines Vortrages. In Betreff der Diagnose möchte ich Herrn Bumm fragen, woran er erkennt, dass die Infection noch nicht über die Schleimhaut in tiefere Schichten des Uterus gedrungen ist.

Meine Erfahrungen, die ich auf der Strassburger Klinik mit dem Marmorek'schen Serum gemacht habe, haben mich zu der Meinung geführt, dass die Fälle, in welchen Genesung eintrat, wohl auch ohne Serum hätten genesen können; in den Fällen, die ich von vornherein für verloren gehalten hatte, da hatte auch das Serum niemals guten Erfolg.

Das waren die Fälle, in denen man sich zu den äussersten Eingriffen entschliesst und den ganzen Uterus mit den thrombotischen Venen excidirt. Auch damit habe ich keine Rettung erzielt. — Aber nach dem Vortrage des Herrn Bumm würde ich, wenn ich jetzt noch im Amte wäre, mit voller Ueberzeugung auf dem von ihm vorgezeichneten Wege mit den von ihm aufgestellten Indicationen mit der Serumbehandlung vorgehen.

Hr. Falk: Die Erfahrungen, welche ich mit dem Aronson'schen Streptokokkenserum gemacht habe, beschränken sich auf wenige Fälle, von denen jedoch zwei, in denen eine schwere Septikämie bestand, vielleicht deshalb Interesse beanspruchen dürfen, weil bei beiden das Serum bereits am zweiten Tage nach der Entbindung, also sehr frühzeitig, zur Anwendung gelangte. Auch dass Zeit und Ort der Infection sich mit Sicherheit bestimmen liessen, ist an diesen Fällen bemerkenswerth. Denn da bereits direkt nach der Geburt des Kindes bei beiden Frauen, von denen die eine nur von einer Hebamme untersucht war, eine starke Pulsbeschleunigung bestand, der ödematös durchtränkte Scheideneingang kleine Einrisse zeigte, die am nächsten Tage schmierigen Belag aufwiesen, da ferner in beiden Fällen wenige Stunden nach der Beendigung der Geburt Temperatursteigerung auftrat, so muss die Infection bereits im Beginn der Entbindung erfolgt sein, und zwar war die Eintrittspforte der Keime am Scheideneingang. Der Einfluss des Antistreptokokkenserums äusserte sich vor Allem in einer deutlichen Besserung des Allgemeinbefindens, in dem einen Falle liess die schwere Benommenheit nach, die Pulsfrequenz ging herab, subjectiv fühlte sich die Patientin wohler. Aber die Besserung war keine andauernde, die Kranke erlag einem Lungenödem. Die zweite Patientin genas nach längerem Krankenlager und in diesem Falle war gleichfalls der Abfall der Temperaturen, von dem Herr Bumm sprach, nach jeder Injection deutlich erkennbar. Den grössten Temperaturabfall erhielt ich jedoch, als ich am 8. Tage nur eine Kochsalzlösung injicirte, so dass vielleicht der günstige Einfluss der Seruminjection auf Allgemeinbefinden und Temperatur zum Theil der injicirten Flüssigkeitsmenge zukommt, denn ich injicirte bis 60 gr Serum auf einmal. Die subcutanen Kochsalzinjectionen, natürlich in wesentlich grösseren Mengen — ca. 400 ccm — möchte ich bei Behandlung des Puerperalfiebers nicht entbehren, ihr günstiger Einfluss ist unverkennbar.

Noch eins lehren diese Fälle: die Infection erfolgte vom Scheideneingang aus. Nun sehen wir, dass fast stets die Hebammen mit unsterilisirter Watte die Gebärende abreiben, dass Unterlagen und Handtücher nicht wie vor jeder Operation sterilisirt werden. Und doch erfordert die Geburt strengste Asepsis. Ich lasse daher, so weit es möglich ist, zu den Entbindungen sterilisirte Handtücher und Unterlagen, Watte und Verbandstoffe schicken, und es wäre wünschenswerth, dass es den Hebammen ermöglicht würde, bei jeder Entbindung diese Vorsichtsmaassregel zu beobachten.

Hr. Bumm (Schlusswort): Ich möchte nur mit einem Wort auf die eben gestellte Anfrage antworten: woraus ich schliesse, dass es sich um eine localisirte Endometritis handelt: einfach daraus, dass ich am Endometrium den Belag und die septische Entzündung der Wunde mit Augen sehe und weiter im Körper keinerlei septische Erscheinungen nachweisen kann. Ich nehme in jedem schweren Falle eine Blutprobe aus der Armvene oder Ohrvene dazu und bekomme damit ein gewisses Urtheil über die Zahl der Bacterien, die im Blute kreisen. Wenn die Infection weiter schreitet auf den Lymphwegen, dann werde ich sie in kürzerer oder längerer Zeit je nach der Entwicklung von Exsudaten

wahrnehmen können; wenn sie auf dem Wege der Blutbahn fortschreitet, d. h. Localisationen an den Venen, am Endocard u. s. w. macht, dann findet man die entsprechenden Erscheinungen an den genannten Stellen. Ich meine also, wenn das Alles auszuschliessen und nur die septische Entzündung an der Wunde da ist, dann kann man im Allgemeinen annehmen, dass es sich um eine localisirte Endometritis streptococcica handelt.

Sitzung vom 29. Juni 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Wir begrüssen als Gäste heute unter uns Herrn Dr. Goldmann aus Lodz, dann weiter die Herren B. Cohn und R. Cohn aus San-Francisko.

Eine Einladung für den Fünfzehnten Internationalen Aerztecongress in Lissabon ist uns in mehreren Exemplaren jüngst zugegangen. Wir bemühen uns eben, ein deutsches Comité für den Besuch der Ausstellung zu schaffen. Die einzelnen Einladungen liegen hier aus, und die Herren, die sich dafür interessiren, bitte ich, sich der Exemplare zu bemächtigen.

Ausgetreten aus der Gesellschaft wegen Verzugs sind die Herren: Dr. Robert Rosenthal, seit 1898 Mitglied unserer Gesellschaft, und dann Herr Dr. J. A. Becher, seit 1903 unser Mitglied.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Orth: Nachdem vor kurzem Herr College Hirschberg in dieser Gesellschaft hervorgehoben hat, dass der Cysticercus zu den aussterbenden Parasiten des Menschen gehöre, dürfte es Sie vielleicht interessiren, zu sehen, dass er doch noch immer vorkommt, denn ich kann Ihnen hier ein Präparat vorlegen, das wir in diesen Tagen bei einer Section gewonnen haben, freilich nicht von einem Cysticercus aus dem Auge, sondern von einem Cysticercus der Pia mater. Es ist freilich ein alter Herr. Er ist abgestorben. Man sieht nur eine kleine Kapsel, in der ein ganz kalkiges Körperchen drin ist, aber der Nachweis von Haken hat keinen Zweifel darüber gelassen, dass es ein Cysticercus ist.

Mir hat dies Anlass gegeben, und auch zugleich die Anregung, die Herr Hirschberg gegeben hat, eine Zusammenstellung der Cysticerken aus den Protokollen des Pathologischen Institutes anzufertigen. Virchow hat bekanntlich Herrn Gräfe mitgetheilt, dass er 20 pM. in den 60er Jahren gefunden habe. Vom Jahre 1875 an hat Virchow in den neuen Charité-Annalen eine Statistik gegeben, die sich über eine Reihe von Jahren erstreckt. Da waren in der ersten Statistik von 1875 16,8 pM. von Gehirn-Cysticerken gefunden — ich beschränke mich nur auf Gehirn und weiche Hirnhaut —, in dem nächsten Jahre war der pro Mille-Satz 9,8, dann 7,4, 8,4, 9,9, 7,1, 5 im Jahre 1881. Dann zeigte sich ein plötzlicher Abfall. Wir haben im Jahre 1882 nur 2,6 pM., dann 1,8, 2,2. Nun kommen allerdings einige Jahre, wo der Befund wieder steigt: 1885 5,7, 1887 5,6, aber im Grossen und Ganzen sieht man doch unzweifelhaft eine Abnahme der Befunde, und ganz besonders tritt das hervor in den letzten 5 Jahren: im Jahre 1898 2,2 pM., im Jahre 1899 0,7 pM., 1900 1,5 pM., 1901 1,1 pM., 1902 2 und 1903 1,6 pM. Es sind das ja keine Zahlen, die absoluten Werth haben, denn

es sind die Zahlen nicht berechnet auf die secirten Gehirne, sondern auf die Gesammtsectionen. Da sind nicht immer die Gehirne untersucht. Aber Virchow hatte die Ausrechnung auf die Gesammtsectionen gemacht, — das heisst, die protocollirten, nur die natürlich können wir der Statistik zu Grunde legen, — und nun bin ich so weiter verfahren. Also mir scheint zweifellos auch nach unserem Material eine Abnahme der Befunde an Cysticerken im Laufe der letzten 20 Jahre vorhanden zu sein, und vor allen Dingen in den allerletzten Jahren ist die Abnahme ganz unzweifelhaft.

Nun kommt noch hinzu, dass in einer Reihe von Jahren wir ziemlich sicher haben feststellen können, dass immer nur ein Cysticercus in jedem Falle da war. Das sind die Jahre, an die ich in der ausgehängten Tabelle ein rothes Kreuz gemacht habe. Also in den letzten 5 Jahren ist immer nur ein einziger Cysticercus gefunden. Früher kam es noch öfter vor, dass mehrere gefunden worden sind.

Nun habe ich bei den Sectionen der letzten Zeit noch einen zweiten Parasiten gefunden, der ein ganz interessantes Verhältniss darbietet, nämlich einen Echinococcus der Leber. Es ist ja lange bekannt, dass die Leber ein Vorzugssitz der Echinokokken ist, und man hat sich das immer so erklärt, dass das damit zusammenhängt, dass die Pfortader das Blut aus dem Magen- und Darmcanal bekommt. Nun habe ich hier einen Echinococcus gefunden, der noch in einem Ast der Pfortader liegt. Man sieht ihn frei in dem Lumen der Pfortader drin stecken. Die Pfortader ist etwas erweitert, aber eine wesentliche Veränderung hat die Wand nicht erfahren. Also das ist ein Echinococcus auf dem Wege, den er gemacht hat von dem Magendarmcanal aus in die Leber hinein. Nun dachte ich, es würde vielleicht von Interesse sein, eine Zusammenstellung auch von den Echinokokken der Leber zu haben, so wie wir die Zusammenstellung von den Cysticerken des Gehirns haben. Diese rothen Zahlen hier auf der Tabelle beziehen sich auf die Echinokokken der Leber, auch pro Mille ausgerechnet. Da werden Sie nun sehen, dass die Zahlen hier absolut keine Gleichförmigkeit darbieten. Bald sind sie hoch und bald sind sie niedrig, und so haben wir z. B. im Jahre 1902 6 pM. Echinokokken der Leber gehabt, während wir 1895, 1896 gar keine hatten, dann im Jahre 1889 nur 1 pM. und im Jahre 1882 2.6 pM. Kurzum, das wechselt regellos auf und ab. Also bezüglich der Echinokokken kann man nicht sagen, dass irgend eine wesentliche Besserung eingetreten sei. Bezüglich der Cysticerken des Gehirns und der Pia mater können wir auch aus unseren Befunden den Schluss ziehen: es ist erheblich besser geworden.

Hr. **Greeff**:

Ein Fall von Anophthalmus mit anderen Missbildungen.

Ich möchte mir erlauben Ihnen ein Kind zu demonstriren, das eine ganze Anzahl von Missbildungen zeigt, die, wie ich glaube, nicht nur an und für sich von Interesse sind, sondern auch einen Schluss über die Entstehung zulassen.

Sie sehen, dass das rechte Auge ganz fehlt. Auch in Narkose haben wir keine Spur eines Augapfels entdecken können. Immerhin ist es zweifelhaft, ob es einen wirklichen Anophthalmus giebt, in den Fällen, die zur anatomischen Untersuchung gekommen sind, hat man meist in der Tiefe ein rudimentäres Auge entdeckt. Ferner zieht sich vom Auge ein tiefer Spalt nach unten und aussen zu und ein gleicher nach oben und aussen. Was besonders bemerkenswerth ist, das ist der Umstand, dass unter dem Auge in der Gegend des Jochbeins sich die Haut tief eindrücken lässt. Das Jochbein fehlt. Dagegen ist im Munde an der

entsprechenden Stelle eine breite dreieckige Knochenplatte zu fühlen, die dem verhäuteten Jochbein entsprechen dürfte.

Am Munde besteht eine Verbreiterung nach rechts (Makrostoma) und eine kleine Hasenscharte nach links oben.

Am linken Auge ist ein Lidcolobom nach oben und eins nach unten.

Was die Entstehung der Lidcolobome anbelangt, so lässt sich die Auffassung als Hemmungsbildung nicht mehr aufrecht erhalten. Es besteht in der fötalen Zeit keine Periode, wo die Lider als zwei seitliche Theile beständen, die sich vereinigen müssten. Fast allgemein ist deshalb die Ansicht von v. Duyse angenommen, die dahin geht, dass die Colobome durch Zug von amniotischen Strängen und Verwachsungen entstehen. Das ergiebt sich auch deutlich aus unserem Fall. Es bestehen eigentlich keine Colobome, sondern die Lider sind wohl ausgebildet und nur nach aussen verrückt, so dass nach einwärts von den wohl ausgebildeten Thränenröhrchen eine Lücke entsteht. Das lässt sich eben nur durch Zug nach aussen erklären.

Rechts haben wir also das Fehlen des Augapfels mit einem mangelhaften Verschluss der geraden und schrägen fötalen Gesichtsspalte. Gerade das Verlagertsein des Jochbeins beweist, wie ein starker Zug durch einen amniotischen Strang hier eingewirkt haben muss. Daher ist das auch die einzige Ursache der fehlenden Entwicklung des Bulbus gewesen. Nach meiner Ansicht ist so der Anophthalmus wohl immer zu erklären. Andere Theorien, die sich sonst auch verbreiteterer Gunst erfreuen, erscheinen mir hinfällig. Von einer fehlenden Entwicklung der fötalen Augenblase kann nur die Rede sein, wenn Lider und Orbita auch fehlen. Ein durch Eiterung zerstörter Bulbus sieht auch ganz anders aus. Die Eiterung, welche man oft bald nach der Geburt in der leeren Orbita gefunden hat, ist wohl bloss secundär, entstanden durch zersetzte Secrete in der Höhlung.

Hr. **Paul Bernhardt**:

Ueber progressive Paralyse bei Kindern.

Die drei Knaben, die ich die Ehre habe, Ihnen vorzustellen, sind 16, 15 und 11 Jahre alt und leiden an progressiver Paralyse.

Alle drei waren nicht immer so hülflos und blödsinnig, wie Sie sie jetzt sehen, sondern haben rechtzeitig Laufen und Sprechen gelernt, haben die Schule Anfangs mit Erfolg besucht, bis im ersten resp. dritten und vierten Schuljahr die Krankheit einsetzte.

Sie verloren allmählich das Gedächtniss, Aufnahmefähigkeit, die Sprache, die Sicherheit ihrer Bewegungen; die beiden älteren wurden, nachdem sie schon die fünfte resp. vierte Gemeindeschulklasse erreicht hatten, zurückversetzt und gelangten schliesslich in die Anstalt Dalldorf.

Die Güte des Herrn Director Geheimrath Sander gestattet mir, diese beiden Ihnen vorzustellen.

Der kleinste Junge ist noch zu Hause, nicht in der Anstalt.

Dass hier wirklich keine Idiotie, sondern etwas später Gewordenes vorliegt, können Sie daraus entnehmen, dass sich, besonders bei den beiden Aelteren, erhebliche Reste von Schulkenntnissen nachweisen lassen; namentlich der sechzehnjährige, der sonst am Tiefsten verblödet ist, weiss noch das kleine Ein mal Eins, kann lesen und kennt sogar geographische Thatsachen.

Die Verständigung mit den Knaben ist dadurch erschwert, dass die Sprache bei allen dreien im Fortschreiten der Paralyse schon zum konsonantenlosen näselnden Lallen geworden ist.

Ich komme damit auf den objectiven Befund und gestatte mir die

neurologischen Einzelheiten an dieser Stelle zu übergehen und nur das Wesentlichste zusammenzufassen. Ich bemerke, dass der 15jährige absolute Starre der Pupillen hat, bei den beiden anderen besteht Lichtstarre bei erhaltener Reaction auf Convergenz; alle drei sind in der körperlichen Entwickelung zurückgeblieben, resp. bei den beiden älteren sind die Zeichen der Pubertät nicht eingetreten; die Nervi faciales der Patienten sind mehr oder minder paretisch. Der Gang bei zweien ist spastisch-atactisch (mit gesteigerten Sehnenreflexen an den Beinen); bei dem dritten ist der Gang nur atactisch, und dementsprechend ist bei diesem auf die frühere Steigerung der Patellar-Reflexe, neuerdings eine krankhafte Abschwächung gefolgt.

Gestatten Sie mir noch darauf hinzuweisen, dass im Aussehen und im Benehmen besonders zwischen zwei der Jungen eine solche Aehnlichkeit besteht, dass man sie für Brüder halten könnte, eine Aehnlichkeit, die sich bis auf scheinbar zufällige Angewohnheiten erstreckt, wie, dass sie allerlei werthlose Fetzen sammeln und aufbewahren, dass sie an den Lippen zupfen und Aehnliches.

Bei dem ältesten der Kranken dürfte die Krankheit jetzt 7 Jahre bestehen; dass er als Kind mehrfach Kopfverletzungen erlitten hat, erwähne ich beiläufig. Anfangs traten bei ihm Wuth- und Angstanfälle auf; 12 Jahre alt, sprang er in die Spree, um sich vor vermeintlichen Verfolgungen anderer Kinder zu retten.

Bei dem zweiten Jungen war die Entwickelung minder stürmisch. Sehr bemerkenswerther Weise sind noch vor Kurzem kindliche Grössenideen bei ihm aufgetreten: „er besässe Pfennige und Sechser und würde auf dem nächsten Schulzeugnisse in der Religion gut bekommen"; dazu ist die Stimmung dauernd gehoben.

Ich komme auf die Ursache der Erkrankung:

Bei dem 15jährigen Jungen, der 5 Jahre krank ist, und wie erwähnt, absolute Pupillenstarre hat, ist in der Familie etwas Belastendes nicht gerade sicher nachzuweisen, ausser dass immerhin der Geburt des Kranken ein Abort vorausging, während 3 jüngere lebende Geschwister bis heute gesund sind; der Junge selbst soll im ersten Lebensjahr Ausschläge gehabt haben.

Bei den beiden anderen Knaben ist die ererbte Syphilis anamnestisch völlig sicher gestellt, obwohl übrigens die Hutchinson'sche Trias fehlt. Die Väter beider, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, leiden überdies ebenfalls an progressiver Paralyse. — In der Anstalt befindet sich zur Zeit noch ein kleines Mädchen, das in noch zarterem Lebensalter erkrankt ist, und dessen beide Eltern an progressiver Paralyse verstorben sind. Gerade die Paralyse der Kinder gilt mit Recht als besonders beweiskräftig für den luetischen Ursprung dieser Krankheit.

Vom aufreibenden Culturleben werden Kinder noch nicht betroffen.

Hirschl hat 20 Fälle zusammengestellt, mit 17 mal sicherer und 3 mal fraglicher Lues. Alzheimer, der mit Einschluss einiger eigener ca. 40 Fälle analysirt hat, hat noch folgendes gefunden, was im gleichen Sinne spricht: I. Die Paralyse der Kinder betrifft Knaben und Mädchen gleich häufig, und bevorzugt nicht das männliche Geschlecht. II. Die Krankheit tritt nicht etwa um so häufiger auf, je mehr sich das Lebensalter dem des Erwachsenen nähert, sondern der Gipfelpunkt liegt um das 15. Jahr herum, von da an wird die Krankheit wieder viel seltener. Das bedeutet: gegen Ende des zweiten und zu Anfang des dritten Jahrzehnts wirkt die ererbte Syphilis nicht mehr, und die erworbene noch nicht.

Tabes resp. Paralyse bei einem der Eltern jugendlicher Paralytiker haben die Autoren in 16—25 pCt. der Fälle feststellen können.

Im Allgemeinen soll die Paralyse der Jugendlichen langsamer als die der Ewachsenen — in 8—7 Jahren — aber ohne Remissionen verlaufen. Opticusatrophie ist häufig, Wahnideen sind selten; meist folgen auf einem Beginn mit zahreichen paralytischen Anfällen eine einfache Demenz und körperliche Lähmungen. Die Kniephänomene sind gesteigert oder herabgesetzt, niemals normal.

Hr. **Buttermilch**: Ich gestatte mir, Ihnen ein Kind vorzustellen, das vor einigen Tagen von ausserhalb in die Dr. Ritter'sche Poliklinik gebracht wurde und zwar wegen einer Verwachsung an den äusseren Geschlechtstheilen. Wenn man die Genitalien betrachtet, so fällt vor Allem der hakenförmig nach abwärts gekrümmte Penis auf. Die beiden Scrotalhälften sind nicht mit einander verwachsen, sondern lassen eine gegen die Peniswurzel sich vertiefende Grube zurück, die den Rest des ehemaligen Sinus urogenitalis andeutet und als Vulva imponiren kann. Die beiden Scrotalhälften können für die Labia majora gehalten werden. Dies ist in diesem Falle um so leichter, als rechts der Hoden noch sehr hoch liegt, links Kryptorchismus besteht. Der Penis ist nicht perforirt, das Orificium der Harnröhre sehr schwer zu sehen, ist in der Rinne zwischen den Scrotalhälften gelegen; daneben ist ein kurzer blindendender Gang zu sondiren. Wie das Röntgenbild zeigt, ist das Becken des Kindes mehr weiblich geformt. Nach alledem muss man diesen Fall als einen Hermaphroditismus spurius masculinus bezeichnen und schon jetzt daran denken, die Hypospadie zu beseitigen aus psychen Gründen, noch bevor das Kind zum Bewusstsein des Zwitterthums gelangt.

Excellenz E. von Bergmann: Die Uebergänge von der Hypospadie zum männlichen Hermaphroditismus sind verwischt, wie in diesem Falle, dessen Hingehörigkeit zur Hypospadie daher zweifelhaft erscheinen könnte.

Tagesordnung.

Excellenz **E. von Bergmann**:

Vorstellung des von den Herero misshandelten Farmers Finster.

Es ist wissenschaftlich nichts Interessantes, was ich Ihnen hier heute vorführe. Aber es ist einer unserer Landsleute, der bei dem bekannten Hereroaufstande in Südwestafrika schwer gelitten hat, für dessen Krankengeschichte ich Sie interessiren möchte. Herr Finster war Kaufmann und war zu Besuch auf einer Farm, als von der Nachbarfarm die Nachricht kam, dass die Hereros sich in bedrohlicher Weise ihr näherten. Es war die Farm des Herrn Pilet, von dem Sie ja wissen, dass seine Frau und die bei der Frau zu Besuche weilende Schwester Fräulein Dembski glücklich nach vielen Mühen entflohen sind, während Herr Pilet von den Herero ermordet wurde. Herr Finster eilte dem bedrängten Farmer mit zwei Kameraden zu Hülfe. Aber sie fielen bald in einem Engpass in die Hände der Hereros. Zuerst wurden die zwei Kameraden erschossen. Herr Finster bekam Keulenhiebe auf den Kopf, auf den Rücken und namentlich auf den Ellenbogen. In dem Handgemenge, das sich dann entwickelte, fiel ein Schuss aus nächster Nähe, der ihn in die Brust drang und ihn zu Boden warf. Sie sehen die Narbe noch am Rande des Pectoralis major dicht unter dem Schultergelenk. Es war ein penetrirender Schuss, der schwere Lungenstörungen zur Folge hatte. Als aus seiner Bewusstlosigkeit der Verwundete erwachte, fand er sich völlig nackt. Es waren ihm alle Kleider fortgenommen worden, ebenso den beiden todten Kameraden. Er versuchte sich weiter zu schleppen nach dem 40 km entfernten Windhuk, zunächst an eine Wasserlache und

dann weiter, wobei er mehrfach durch herabrieselnde Gewitterregen erquickt wurde. Als einzige Nahrung genass er Kleeblätter. Unterwegs nahm sich ein Hottentottenmädchen seiner soweit an, dass sie ihm wenigstens einen Rock verschaffte, um seine Blösse einigermaassen zu decken. So kam er endlich in 4tägigem Marsche nach Windhuk und in die Behandlung des Dr. Bail, der längere Zeit Volontärassistent in unserer Königlichen Klinik hier gewesen ist. Bail, der die Krankengeschichte uns geschickt hat, meldet, dass ein grosser Hämothorax vorgelegen habe und die rechte Lunge nur unvollkommen athmete, während der Patient eine Temperatur von über 40 Grad hatte. Ueber dem Olecranon lag ein phlegmonöser Abscess, der, gespalten, dementsprechend verbunden wurde. Eine Punction stellte fest, dass nur Blut und nicht Jauche und Eiter im Thoraxraume lag, wohl aber zeigte sich in der Wunde Eiter und das führte dazu, die Eingangsöffnung bis in den Muskel zu erweitern. Von da an ist der Verlauf sehr günstig gewesen. Schon am 11. Februar war Pat. geheilt. Sie sehen daraus, dass nicht bloss Asepsis, sondern auch die scheusslichste Sepsis ihre Triumphe feiern kann, ihre passiven Triumphe insofern, als sie eben von einem kräftigen Organismus ertragen werden kann.

In Bezug auf die Verletzungen möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass das sehr grosse Geschoss — die Röntgenphotographie liegt hier vor und ebenso eine Glasplatte, auf welcher Sie das steckengebliebene Geschoss sehen können — trotz der Eiterung und der äusseren Wunde glücklich im Thorax eingeheilt ist. Nachdem die Punction stattgefunden hatte, fing die rechte Lunge wieder zu athmen an. Für die Behandlung der penetrirenden Schusswunden des Thorax ist der Fall nicht wenig instructiv. Es zeigt uns, was ich so oft im Leben habe betonen müssen, wie das Suchen der Kugel unnütz nach jeder Richtung ist und wie selbst äusserlich eiternde Wunden nicht hindern, ebenso auch nicht einen Pneumohämothorax, dass das Geschoss einheilt. Das Röntgenbild beweist das.

Wir schenken dem Herrn gewiss alle unsere herzliche Theilnahme. Der Pionier der Civilisation da draussen hat sein Leben für den bedrohten Nächsten eingesetzt und viel leiden müssen. Wir wollen hoffen, dass seine Reise hierher nicht ohne Wirkung bleibt, indem er Gelegenheit erhält, sich über die Verhältnisse dort im dunkelen Erdtheile sich auszusprechen, und dass das, was er sagt, noch Beherzigung findet. Denn den so trüben Erfahrungen, die er gemacht hat, darf man trauen und seinen Lehren folgen.

Hr. **Ziehen**:

Methoden der Sensibilitätsuntersuchung.

Der Vortr. bespricht die Mängel der seither üblichen Methoden der Sensibilitätsuntersuchung. Zur Beseitigung dieser Mängel hat er ein Pendelästhesiometer construirt, welches gestattet, die lebendige Kraft des Reizes, entsprechend der Formel $\frac{mv2}{2}$, also unter Berücksichtigung der Geschwindigkeit, in einheitlicher Weise abzustufen. Früher verwandte er zu diesem Zwecke Kegelspitze, dabei ergaben sich jedoch ungleichmässige Resultate, nachdem die Kegelspitze einen sog. Schmerzpunkt trifft oder nicht. Daher empfiehlt es sich, statt der Kegelspitze eine keilförmige Schneide zu verwenden. Um die Reizschnelle exact festzustellen, bedient man sich am Besten eines Pendels, welches am unteren Ende eine Hollundermarkkugel trägt. Um den Faden zu spannen, ist einige Centimeter unterhalb des Hollundermarkes eine Metallperle an demselben Faden angebracht. (Die ausführliche Publication erfolgt an anderer Stelle.)

Vorsitzender: Wir sind Herrn Ziehen sehr dankbar, dass er uns einen zweiten Vortrag in Aussicht gestellt hat. An diesen zweiten Vortrag wollen wir dann die Discussion knüpfen und in diese auch den ersten Vortrag einbeziehen.

Hr. Sinnhuber:

Ueber motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx.
(Mit kinematographischer Demonstration.) (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Oppenheim: Ich möchte mir nur eine ganz kurze Bemerkung zu der sehr interessanten Demonstration erlauben. Der Herr Vortragende hat ja schon hervorgehoben, dass ich zwei ähnliche Fälle beobachtet und der Erscheinung dieselbe Deutung gegeben habe. Nur in dem einen wurde die Beobachtung durch die Autopsie ergänzt. Es hat sich in dem Falle in der That um eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube gehandelt, die einen Druck auf Pons und Oblongata ausübte (vergl. meine Mittheilung: Ueber ein bei Krankheitsprocessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. Neurol. Centralbl. 1889. No. 5).

Nun ist eine Erscheinung besonders interessant, und das ist der Punkt, der vielleicht noch etwas schärfer hätte herausgehoben werden sollen, dass die Zuckungen des Gaumensegels und der Stimmbänder ganz synchron erfolgen, während sie, wie Herr Sinnhuber betonte, im Facialisgebiet einen ganz anderen Charakter haben. Das stimmt nun ganz genau überein mit dem, was ich selbst im einen Falle beschrieben habe und es ist das eine Erscheinung, die für eine gleichmässige Innervation des Gaumens und der Stimmbänder spricht, und da diese Frage lange Zeit eine unklare, unentschiedene gewesen ist, so ist jeder derartige Beitrag, der Licht auf sie wirft, willkommen zu heissen. Man hat bekanntlich früher dem Facialis Beziehungen zur Innervation des Gaumensegels zugeschrieben, und gerade diese Beobachtungen deuten daraufhin, dass diese Anschauung keine zutreffende ist.

Hr. Martin Brasch: Ich habe nichts zur Symptomatologie des Falles zu sagen, sondern etwas Diagnostisches. Ich erkenne in dem hier vorgestellten Kranken einen alten poliklinischen Klienten von mir. Es ist ein oder einige Jahre her, dass ich ihn behandelte. Der Kranke hat in dieser Zeit, wo ich ihn beobachtete, Lähmungserscheinungen gehabt, die sehr passager waren, und er galt die ganze Zeit, in der ich ihn beobachten konnte, mir immer als ein Fall von Dementia paralytica. Zu dieser Diagnose kam ich einmal durch den ausserordentlich schnellen, schweren, geistigen Verfall, der mir von der Ehefrau des Kranken bestätigt wurde, dann durch diese passageren, halbseitigen Lähmungen und durch sein ganzes Verhalten. Ich bin natürlich nicht in der Lage, festzustellen, in wie weit heute noch diese Diagnose aufrecht erhalten werden kann. Aber ich glaube aus den rein symptomatologischen Bemerkungen des Herrn Vortragenden nichts entnehmen zu können, was dafür spräche, dass man Paralyse heute durchaus ausschliessen muss.

Hr. Max Rothmann: So interessant auch das von dem Herrn Vortragenden hier soeben demonstrirte Symptom ist, zumal wenn es sich in einer Reihe von Fällen als Herdsymptom einer cerebralen Erkrankung nachweisen lässt, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass dieses Symptom sicher auch als typisch hysterisches zur Beobachtung gelangt. Ich habe eine jetzt 76jährige Frau in Beobachtung, die seit ihrem 13. Lebensjahr an schwerer Hysterie leidet, ausgegangen von einem Steinwurf gegen die Stirn, und bereits vom alten Jüngken wegen heftiger Stirnschmerzen mit einer Excision des N. supraorbitalis behandelt

worden ist. In ihrer 60jährigen Krankengeschichte, die einer Reihe der hier anwesenden Herren bekannt sein dürfte, findet sich die hohe Schule der Hysterie mit Lähmungen, Contracturen, Hemianästhesie etc. Bei dieser Patientin bestehen nun seit mehreren Jahren ganz typisch diese clonischen Zuckungen am weichen Gaumen und am Kehlkopf — Herr B. Baginsky hat dieselben vor einigen Jahren genau beschrieben —, Zuckungen, die in diesem Falle ganz zweifellos als hysterische zu bezeichnen sind. Irgend ein anderes Symptom, das etwa auf eine Erkrankung im Gebiet der hinteren Schädelgrube hinweist, fehlt. Wenn ich also auch durchaus nicht leugnen will, dass dieses Symptom in bestimmten Fällen als Zeichen einer organischen Affection von Bedeutung sein kann, so darf doch bei der Beurtheilung desselben niemals vergessen werden, dass diese clonischen Zuckungen des Gaumens und Kehlkopfs als rein hysterisches Zeichen zur Beobachtung gelangen.

Hr. P. Heymann: Die letzte Bemerkung von Herrn Rothmann veranlasst mich, einen Fall zu erwähnen, in dem ein analoger Symptomencomplex sicher auf rein hysterischer Basis vorgekommen ist. Es handelte sich um ein Mädchen im Anfang der zwanziger Jahre mit clonischen Krämpfen des weichen Gaumens, der Epiglottis und der Stimmbänder. In meinem Falle kamen also noch die Epiglottis-Zuckungen hinzu. Die Patientin ist dann längere Zeit in meiner Beobachtung gewesen und ergab die Untersuchung in jeder Hinsicht Anhaltspunkte für die Diagnose Hysterie. Pat. kam dann in ein Krankenhaus, und es ist ihr da, wegen einer schweren Oophoritis eine Ovariotomie gemacht worden, und mit dem Moment der Ovariotomie hörten die Zuckungen auf und sind nachher nicht wiedergekehrt. Ich habe die Patientin nachher noch jahrelang gesehen.

Hr. Sinnhuber (Schlusswort): Die Schwierigkeiten der Diagnose habe ich ja besonders hervorgehoben. Aber ich glaube doch nicht, dass es sich in diesem Falle um eine Hysterie handelt. Abgesehen davon, dass man die Bewegungen des Kehlkopfes, die man aussen sehr gut sieht, auch des Nachts beobachten kann, zeigt der Patient keine hysterischen oder hysteroiden Symptome, wie sie durch den Wechsel und die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen das hysterische Bild charakterisiren. Desgleichen glaube ich nicht, dass es sich um progressive Paralyse handelt. Den Schlaganfall hat er vor 8 Jahren erlitten, wir müssten also den Beginn der progressiven Paralyse sehr weit zurückdatiren und damit steht sein verhältnissmässig guter Geisteszustand in Widerspruch. Er giebt zwar selber an, dass sein Gedächtniss in letzter Zeit sehr abgenommen habe, aber ich beobachte ihn jetzt schon seit 4 Wochen und kann nur sagen, dass er ein ganz gewitzigter Patient ist, so dass mir irgend welche Geistesstörung an ihm trotz Suchens danach nicht aufgefallen ist.

Bezüglich der Bemerkung des Herrn Oppenheim glaube ich, habe ich doch hervorgehoben, dass die Zuckungen im Vagoaccessoriusgebiet anderer Art sind, als die im Facialisgebiet, indem sie im Vagoaccessoriusgebiet klonisch-rhythmisch erfolgen, während sie im Facialisgebiet unregelmässig und in Form von fibrillären Zuckungen auftreten. Ich glaube, das ist wohl auch der Sinn der Bemerkung von Herrn Prof. Oppenheim gewesen.

Sitzung vom 13. Juli 1904.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ausgeschieden wegen Verzugs nach ausserhalb ist Herr C. Guttmann.

M. H., ich habe eines schmerzlichen Verlustes zu gedenken, von dem Sie wohl schon durch die Zeitungen erfahren haben werden, den Verlust, den wir durch den Tod des Collegen Ernst Fürstenheim erlitten haben, der vor 14 Tagen, wenn ich nicht irre, im Alter von 68 Jahren gestorben ist. Er war unser Mitglied seit 1869. Wie Sie wissen, ist er in seinem Sondergebiet vielfach litterarisch thätig hervorgetreten. Er war wohl einer der ersten, wenn nicht der erste hier in Berlin, der die Cystoskopie eingeführt und ausgebildet hat, und er hat in früheren Jahren, ehe ihn sein langwieriges Leiden in seiner Thätigkeit behinderte, vielfach über die Ergebnisse seiner Arbeiten in unserer Gesellschaft Vorträge gehalten. Sein Andenken wird bei der Gesellschaft in guter Erinnerung bleiben, und ich bitte Sie, sich zu seinen Ehren von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Baginsky Aerztlicher Bericht über das städtische Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus 1902. — Von Herrn J. Hirschberg: Ali Ibn Isa. Erinnerungsbuch für Augenärzte. Aus arabischen Handschriften übersetzt und erläutert von J. Hirschberg und J. Lippert. Leipzig 1904. — Von Frau Spener: Correspondenzblatt des niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1877—1881. — Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Band 1—9, 17, 18, 20 und 21.

Es ist heute die letzte Sitzung vor den Ferien, weil die Herren, die für die nächste Sitzung in Aussicht genommen waren, ihre Vorträge zurückgezogen haben. Ich bitte deshalb die Herren, welche vor der Tagesordnung zu sprechen sich gemeldet haben (es sind ihrer 7) dringend, die statutenmässige Zeit nicht zu überschreiten, damit wir die heutige Tagesordnung noch erledigen können.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Gluck: a) Ein 19jähr. junger Mann, bei dem er vor 13 Jahren einen **otitischen Schläfenlappenabscess** durch Trepanation und Incision geheilt hat. Der junge Mann ist völlig arbeitsfähig und gesund.

b) Ein Knabe, bei dem er im Jahre 1901, nachdem 5 Jahre eine **traumatische Facialisparalyse** in vollster Schwere (nach Operation eines Cholesteatoms des Felsenbeins mit Sinusthrombose) fortbestand, mit Erfolg die Nervenpfropfung zwischen Nervus accessorius und facialis ausgeführt hat. Der Erfolg ist ein positiver und einwandsfreier. Die Methode selbst ist von Gluck im Jahre 1896 (Januar) zuerst angegeben, publicirt und empfohlen.

c) berichtet Gluck über einen Fall von **totaler Resection des Felsenbeines** bis zu seiner Spitze bei jauchendem Cholesteatom mit Nekrose des Knochens, Trombophlebitis des Sinus transversus und der V. jugularis und jauchender Halsphlegmone.

Der Fall wurde im Jahre 1896 operirt und dabei nach Ligatur der V. jugul. interna am Angulus venosus die Vene in ganzer Ausdehnung mit den Thrombusmassen mitsammt dem Bulbus venosus exstirpirt, hierauf die Sinusthrombose radical ausgeräumt. Patientin ist dauernd geheilt.

Der operative Fortschritt, der darin liegt, auch den Bulbus venae

jugularis zugänglich zu machen und ihn durch Spaltung oder Excision auszuschalten und von Krankheitsproducten zu befreien, ist von G. zuerst gemacht und die Operation von ihm zuerst mit Erfolg ausgeführt, wie er überhaupt schon im April 1881, etwa gleichzeitig mit Zaufal ein operatives Vorgehen bei Sinusphlebitis und auch bei zugänglichen thrombophlebitischen Processen an anderen Körperregionen in radicaler Weise dringend empfohlen hat. Der Vortrag soll in extenso publicirt werden.

2. Hr. **Theodor Mayer**:

Zur Pathogenese der Alopecia areata.

Die Pathogenese der Alopecia areata ist bis zum heutigen Tage keine eindeutige und geklärte. Und speciell haben sich, seitdem sich Forscher mit dieser Krankheit beschäftigen, Contagionisten und Nichtcontagionisten die Waage gehalten.

Ich will Sie mit Theorien nicht behelligen, sondern möchte nur kurz erwähnen, dass eine Reihe sehr angesehener Forscher, so früher Bärensprung, später Joseph, in neuerer Zeit besonders Jaquet für die neuropathische Natur des Leidens eingetreten sind, wärend andererseits Sabourand und Lassar immer ein infectiöses Moment als Noxe, als Ursache der Krankheit zu betrachten geneigt waren. Es obliegt natürlich den beiden Parteien, für ihre Ansichten Beweise und Belege beizubringen, und ich darf daher bitten, in diesem Sinne, nämlich dem eines Beleges für die infectiöse Natur der Alopecia areata Ihnen eine kleine Anzahl von Patienten vorführen zu dürfen, welche dem Beobachtungsgebiet des Herrn Prof. Lassar entstammend mit gütiger Erlaubniss ihrer vorgesetzten Behörde hier erschienen sind. Es handelt sich bei diesen Patienten — ich möchte nicht jeden einzeln zeigen, um Ihre Zeit nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen — durchweg um sehr gesunde, kräftige, muskulös gebaute Herren, die sämmtlich an Alopecia areata leiden, und zwar ausnahmslos an Alopecia areata des Hinterkopfes.

Dieser Kranke, Herr F., ist im Juni v. Js. befallen worden, die anderen Herren, die ich Ihnen nachher zeigen werde, sind allmählich später, einer im Januar, einer im Februar, einer im April, drei im Mai, an derselben Affection erkrankt. Ich bemerke, dass die Patienten keinerlei neuropathische Affectionen aufweisen. Es fehlt die dentale Irritation Jaquet's, es fehlen irgendwelche Druckpunkte; insbesondere ist auch der sogenannte Suborbital- und Subauricularpunkt bei allen Vorgestellten untersucht und nicht empfindlich gefunden worden. Bis auf einen Patienten haben alle gutes Gebiss und litten nie an Zahnschmerzen oder Neuralgien irgend welcher Art. Kurz, es sind Leute, die sich einer gesunden Constitution erfreuen und — wenn ich so sagen darf — auch ex officio erfreuen müssen: es handelt sich nämlich durchweg um Angehörige der Königlichen Schutzmannschaft, und zwar gehören alle einem einzigen Revier, dem Revier 102, an, welches ungefähr mit dem Postbezirk O 34 übereinstimmt.

Nun kann natürlich der Zufall eine gewisse Rolle spielen, und es soll mir fern liegen, die Rolle des Zufalls hier vollständig verkennen zu wollen. Immerhin aber wirkt es auffällig, wenn eine ganze Reihe von kräftigen Menschen von einer und derselben Affection befallen wird und zwar successive. Wir müssen doch annehmen, dass hier infectiöse Momente ätiologisch eine Rolle spielen, und wenn wir uns etwas näher nach den Lebensumständen resp. nach der Art und Weise umsehen, in welcher ein näherer Connex dieser Männer untereinander hergestellt wird, so werden wir thatsächlich einen gewissen Anhalt gewinnen. Es besteht nämlich das Factum, dass in den Revieren nicht für jeden Ein-

zelnen eine besondere Bettstelle zur Verfügung steht, sondern dass eine beschränkte Zahl vorhanden ist, etwa drei, vier, die nicht für die Zahl der Herren einzeln ausreichen und daher promiscue benutzt werden. Es konnte mithin wohl öfter vorkommen, dass ein Beamter — die Herren ziehen sich nur theilweise aus, wenn sie Nachtdienst haben, behalten aber den Kopf entblösst — sich ermüdet in eine Bettstelle legt, die vorher von einem anderen, mit Alopecie Behafteten eingenommen war.

Ich möchte es jedenfalls ziemlich auffallend und vom contagionistischen Standpunkte aus bemerkenswerth erklären, dass diese Beamten alle die gleiche Affection haben. Wenn es auch natürlich nicht möglich ist, aus der eben erwähnten kleinen Epidemie — es handelt sich, wie Sie sehen, um sieben Herren — zwei Schutzleute sind ausserdem noch erkrankt, die nur aus äusseren Gründen heute hier nicht erscheinen konnten — die einheitliche Natur der Alopecia areata schlechthin und ein für alle Mal folgern zu wollen, so möchte ich doch immerhin wenigstens die vorliegende Beobachtung in der erwähnten Weise auffassen, und habe mir daher erlaubt, Ihnen diese Beobachtung als Beitrag zur Klinik der Alopecia areata im Sinne eines infectiösen Leidens vorzuführen.

3. Hr. **Grawitz**:

Vorstellung eines Falles von Akromegalie.

Der Symptomencomplex der Akromegalie ist noch immer durchaus räthselhaft in Bezug auf seine Aetiologie und die Art seiner Entstehung. Auch die Beziehungen dieser Erkrankung zu den Hypophysiserkrankungen, über die in der letzten Zeit viel gearbeitet ist, sind noch ziemlich dunkel, sodass es wünschenswerth erscheint, einstweilen noch das Beobachtungsmaterial zu vermehren, und aus diesem Grunde erlaube ich mir, den Patienten hier vorzustellen.

Der 43jährige Kranke ist bereits zum zweiten Male im Charlottenburger Krankenhause in Behandlung. Zum ersten Male war er im Jahre 1899 dort und hatte damals die Krankheitserscheinungen ungefähr in demselben Grade wie heute. Die ersten Anfänge hat er selbst im Jahre 1895, also vor neun Jahren bemerkt, darin, dass sein Gesicht sich veränderte.

Sie sehen nun hier, von oben angefangen, zunächst — es hat jeder Fall seine Besonderheit — ein ganz auffällig buschiges, ungeheuer dickes Haar, das wie eine starre, borstige Mähne in die Höhe steht und um so auffälliger ist, als dieser Patient früher ein ganz weiches, feines, glatt gescheiteltes Haar besessen hat, wie an dieser Photographie, die einige Jahre älter ist, zu sehen ist, also eine merkwürdige Hypertrophie, wenn man so sagen soll, des Haarwachsthums. Sie sehen dann die Augenbrauenbögen vortreten, auch die Jochbeine und ganz besonders stark die Nase, während die obere Stirngegend und untere Partie des Gesichtes unverändert geblieben sind, die Stirn dadurch mehr zurückliegend geworden ist, was auf der früheren Photographie absolut fehlt. Die Zunge ist in mässiger Weise vergrössert, kein besonders stark ausgesprochener Zustand von Makroglossie. Das ganze Gesicht bekommt dadurch einen eigenthümlichen drohenden Charakter, etwas groteskes, was dem sehr gutmüthigen und liebenswürdigen Charakter des Patienten durchaus nicht entspricht.

Im Uebrigen sehen Sie bei dem Kranken hier einen sehr stark ausgeprägten Gibbus, von dem unentschieden zu lassen ist, ob gröbere Veränderungen an den Dornfortsätzen die Schuld sind oder vielleicht die Schwere des Kopfes. Dann sehen Sie hier die tatzenartigen Hände, besonders diesen enormen Umfang um das Handgelenk und die Mittelhand-

knochen. Auch hier am Fuss (Demonstration) ist eine ganz ausserordentlich starke Vergrösserung zu sehen, sodass hier ein nicht gerade übermässig stark ausgeprägtes, aber ausserordentlich deutliches Bild von Akromegalie vorhanden ist. Ophthalmische Erscheinungen, welche auf Hypophysiserkrankungen hindeuten könnten, sind nur sehr wenig vorhanden, hemianopische Störungen sind nicht nachweisbar, er hat aber auf einem Auge halbseitig eine Verwaschenheit der Papillengrenze und einen etwas geschlängelten Eintritt der Gefässe, Erscheinungen, welche auf Druck auf den Tractus opticus zu beziehen sind.

Die Krankheit besteht, wie gesagt, seit neun Jahren, seit fünf Jahren ist sie stationär geblieben. Ich glaube in Folge dessen, zumal er sich sonst einer ganz guten Gesundheit erfreut, dass die Prognose in diesem Falle wenigstens quoad tempus verhältnissmässig günstig ist. Eine besondere Therapie haben wir bei dem Kranken nicht eingeschlagen, er wird demnächst wieder nach Hause in ganz gutem Allgemeinbefinden entlassen werden.

4. Hr. **Levy-Dorn**:

Heilung eines auf lupöser Grundlage entwickelten Hautkrebses durch Röntgenstrahlen.

5. Hr. **A. Baginsky**:

Ueber einen neuen Pockenfall.

Sie werden aus den öffentlichen Zeitungen ersehen haben, dass ein Pockenfall vorgestern aus dem Kinderkrankenhause der Charité überwiesen worden ist. Die Variola ist eine rarissima avis bei uns geworden, und ein solcher Fall erregt die Bevölkerung sowohl als auch die ärztlichen Kreise. Ich habe deshalb darum gebeten, mit einigen Worten über den Fall hier berichten zu dürfen. Ich kann Ihnen natürlich den Fall nicht zeigen.

Das Kind, Fritz Spalek, das der Poliklinik des Krankenhauses zugeführt wurde, war in demselben schon vor einigen Monaten an Ekzemen behandelt worden, war aber dann aus der Behandlung weggeblieben. Dasselbe war in die Behandlung eines Homöopathen gegeben worden, wie ich erfahren habe. — Der Assistent welcher nunmehr zuerst das Kind sah, wusste dasselbe diagnostisch nicht unterzubringen und hatte nur den Gedanken, es sei etwas bösartiges, was er mir denn auch pflichttreu sofort meldete. Ich war erschrocken, einen typischen Fall von Variola vor mir zu sehen, ein Kind, welches ein kolossal dickes, geschwollenes Gesicht zeigte, die Augen verschwollen, Gesicht und Kopfschwarte eine einzige Eitermasse und zwar aus confluirenden Pusteln zusammengesetzt. Die Pusteln erstreckten sich dann über den Nacken hinüber, über den Arm hin, vereinzelt bis in die Achselhöhle hinein. Dagegen war der Unterkörper ganz rein.

Man konnte zunächst keinen Zweifel hegen, dass es sich hier um einen Fall von Variola handelt, und dementsprechend wurde dieser Fall auch sofort der Charité überwiesen. — Nun würde ich trotz der Seltenheit der Variola vielleicht über den Fall hier nichts weiter mitgetheilt haben, wenn sich nicht wissenschaftlich immerhin etwas Eigenthümliches an den Fall anknüpfte. Das Kind ist ein Zwillingskind und beide Kinder sind zur gleichen Zeit zur Impfung in dem Impftermin zu Herrn Collegen Pagel gebracht worden. Herr College Pagel hat das eine von den beiden Kindern, ein kleines Mädchen, geimpft, hat aber dieses Kind, einen Knaben, nicht geimpft, weil es an Ekzemen litt und er mit Recht eine gewisse Scheu hatte, das Kind zu impfen. Dieses nicht geimpfte Kind nun erkrankte an der zunächst als Variola anzusprechenden Erkrankung. — Wir sind nun nicht im Stande gewesen, irgendwie ausfindig zu machen, wo die Variolaerkrankung hergekommen sein soll, und es kann

die Frage auftauchen und ist ernstlich wohl zu erwägen, ob es sich in dem Falle thatsächlich um Variola gehandelt hat oder ob es sich um einen Fall von Vaccine généralisée, wie man es nennt, — um die Uebertragung des Vaccinevirus von einem vaccinirten Kinde auf ein Kind, welches mit Ekzemen im Gesicht, Kopf und am Körper behaftet war. Dies ist das interessante an dem Fall.

Dass solche Fälle von ausgebreiteter Vaccinisation, Vaccine généralisée, vorkommen bei Kindern, die geimpft sind, darüber weiss jeder Arzt wohl, möchte ich sagen, Bescheid. Ich selbst habe in meinem Lehrbuch solche Fälle mitgetheilt, da ich selbst mehrfach derartige sehr interessante Fälle gesehen habe. Dass aber eine Uebertragung stattfinden könne bei Zwillingen, die zusammen schlafen — ich war heute in der Wohnung und konnte mich überzeugen, dass die Kinder in einem Bettchen geschlafen haben — wird ohne Weiteres und nach den vorliegenden Erfahrungen zugegeben werden müssen. Dass indess die so zufällig übertragene Vaccine sich als Affection mit dieser ausserordentlichen Verbreitung zeigen kann, wie in unserem Falle, ist doch etwas Seltenes, erinnert an den unglücklichen von Prof. Blochmann publicirten Fall und dessen weitere casuistische Zusammenstellung, und giebt uns als Praktikern an die Hand, mit der Impfung in solchen Familien, wo Kinder an Ekzemen leiden, einigermaassen vorsichtig zu sein. — Der Fall musste selbstverständlich sanitätspolizeilich und praktisch für Variola angesprochen und mit allen Cautelen umgeben werden. Aber nachdem alle Vorsicht angewendet ist, möchte ich doch zu erwägen geben, ob nicht die eben vorgetragene Deutung möglich ist, ja wahrscheinlich ist; um so mehr, als, soviel ich weiss, das jüngste erst 8 Wochen alte, noch nicht vaccinirte Kind nicht inficirt worden ist, und unser Kind, soviel ich höre, sich in Besserung befindet.

Discussion:

Hr. Senator: Der von Herrn Baginsky erwähnte Fall ist so wichtig, dass ich mir erlaube, einige Bemerkungen daran zu knüpfen, da ich das Kind gesehen habe, wenn auch nur ganz flüchtig, gestern, als ich meinen Zuhörern einen anderen Fall von Pocken, der eine Frau betrifft, demonstrirte, allerdings nur durch das Fenster der Infectionsbaracke hindurch. Ich muss gestehen, dass, als ich das Kind, das ich vorher nicht gesehen hatte, demonstriren wollte, mir die Sache auch nicht ganz geheuer vorkam und ich Abstand nahm, es als Variola vera zu demonstriren, während die andere Frau echte Variola oder doch schwere Variololis hat. Es scheint mir in der That, dass es sich bei dem Kinde nicht um echte Pocken handelte, sondern wie Hr. Baginsky meint, vielleicht um eine allgemeine Impfinfection. Was für diese Auffassung spricht, ist wohl auch der günstige Verlauf. Ein Kind, das nicht geimpft ist und an Variola vera erkrankt, ist immer ausserordentlich gefährdet und kommt selten mit dem Leben durch, während es diesem Kinde, soweit ich bei der flüchtigen Besichtigung gestern habe beurtheilen können, verhältnissmässig gut ging.

6. Hr. Kossmann:

Vorstellung von Operationsresultaten.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige therapeutische Fälle vorzuführen, die vielleicht Ihrer Beobachtung nicht ganz unwürdig sind.

Es handelt sich zunächst um eine Frau, die vor einem Jahre von Herrn Collegen Joachim an mich überwiesen wurde. Damals hatte sie ein ad maximum aufgetriebenes Abdomen, hatte seit fünf Tagen Erbrechen, keinen Stuhlgang, keine Flatus, eine Temperatur von 39,2, einen schwachen Puls von 108, bei der Untersuchung zeigte sich eine harte

Resistenz im Douglas und in den Parametrien. Ich glaube, es würde wohl in den meisten Fällen in einem solchen Falle eine Operation nicht mehr vorgenommen werden. Ich habe es, da uns nichts zu verlieren schien, versucht, habe das Abdomen in einem sehr langen Schnitt bis weit über den Nabel hinauf eröffnet, die Darmschlingen, die colossal aufgetrieben waren, vollständig eventrirt und gelangte so nach dem Rectum, das sich fast bis zum Fundus mit dem Uterus verklebt zeigte und in welchem sich ein scharf abgegrenzter Tumor fühlen liess. Ich versuchte nun den Darm von dem Uterus abzulösen und fiel dabei sofort mit dem Finger in eine mit schmierigem, körnigem Detritus gefüllte Höhle. Ich wagte nicht, weiter vorzudringen, weil ich den Eindruck hatte, als wenn ich einerseits sofort ins Rectum, andererseits sofort in die Uterushöhle gerathen würde, und da es sehr blutete, so stopfte ich die Höhle mit Jodoformgase aus und leitete das Ende des Jodoformgazestreifens im unteren Wundwinkel heraus. Ich habe dann einen künstlichen After links von der Incisionswunde angelegt und die Wunde bis auf den unteren Wundwinkel geschlossen. Schon nach fünf Tagen war die Frau vollständig fieberfrei, nach weiteren vier Tagen konnte ich das Drain entfernen. Der künstliche After hatte sehr gut functionirt und die Frau ist jetzt erst wiedergekommen, um den künstlichen After beseitigen zu lassen. Die Herren können sich im Nebenzimmer den Fall noch ansehen.

Was die Ursache der Erkrankung anbetrifft, so kann man natürlich nur Vermuthungen hegen. Wahrscheinlich hat eine articielle Perforation vom Cervicalcanal aus vorgelegen, die bis in die Wand oder das Lumen des Rectums hineingedrungen ist und zugleich inficirt wurde.

Ich wollte Ihnen dann noch zwei Fälle vorführen, die gestern zufällig beide in meine Sprechstunde kamen, alte Patientinnen, die in gewissem Sinne und zwar als ganz diametral entgegengesetzte Beispiele die Frage erläutern können, ob wir immer gleich, wie das jetzt vielfach vorgeschlagen wird, mit der abdominalen Radicaloperation beim Carcinom vorgehen sollen, oder ob es vortheilhafter ist, sich zunächst mit einer Vaginaloperation zu begnügen.

Was den Fall rechts anbetrifft, so zeige ich ihn nur als Gegenstück zu dem linkssitzenden. Die Dame kam vor $2^1/_2$ Jahren zu mir und hatte ein völlig die Vagina ausfüllendes Portiocarcinom. Dabei war die vaginale Operation erschwert dadurch, dass eine doppelseitige Hydrosalpinx mit allgemeiner Verwachsung der Adnexe und des Uterus mit dem Netz und den Darmschlingen bestand. Ich habe trotzdem, da die Patientin erst 29 Jahre alt war, mich entschlossen, vaginal zu operiren und habe der Patientin sogar das eine Ovarium und fast die ganze Scheide gelassen. Die ausserordentlich blühende junge Frau, die jetzt, wie Sie sich überzeugen werden, ganz recidivfrei ist, zeigt wieder, dass man mit der weniger radicalen Methode doch schöne Erfolge erzielen kann, die uns wenigstens in solchen Fällen, wo vielleicht das Glück der Ehe davon abhängt, ob man radical oder vaginal vorgeht, zu einer gewissen Vorsicht veranlassen sollten.

Was die andere Patientin anbetrifft, so ist sie sozusagen das äusserste Gegenstück davon. Sie kam vor vier Jahren zu mir, und es war auch da schon ein sehr vorgeschrittenes Carcinom vorhanden, das sich nicht mehr ohne einen Blasendefect entfernen liess. Trotzdem habe ich die Operation vaginal gemacht, und die Patientin konnte schon nach 18 Tagen, und zwar mit vollständiger Continenz des genähten Blasendefects entlassen werden. Sie war nun zwei Jahre ganz recidivfrei, dann kam sie mit einem Recidiv wieder, und dieses Recidiv habe ich

nun etwa in der Weise, wie man nach Mackenroth vorzugehen pflegt, vom Abdomen aus operirt, also mit breiter Oeffnung der Bauchdecken inclusive der Muskeln von einer Spina anterior zur anderen hinüber; ich habe dann alles ausgeräumt, was irgend auszuräumen war, und das ist denn auch insoweit geglückt, als die Frau dann wieder über ein Jahr ganz recidivfrei war. Dann aber traten Recidive, die offenbar auf Impfmetastasen beruhten, in der Bauchnarbe auf. Die Frau stellt sich alle sechs Wochen bei mir vor; man konnte also diese Recidive sofort im ersten Anfang diagnosticiren und sie konnten mit Leichtigkeit entfernt werden. Dann kam sie abermals, drei Jahre nach der ersten Operation, wieder. Da hatte sie ein Recidiv, welches hinter dem linken oberen aufsteigenden Schambeinast lag. Das konnte auch wieder gänzlich entfernt werden. Gestern kam sie nun abermals wieder, und da werden Sie sich überzeugen, sie hat hier ein kleines Recidiv in der einen Narbe, das sich auch wieder ganz leicht wird entfernen lassen. Es ist ja traurig, dass bei der einen Operation diese Impfmetastasen nicht haben vermieden werden können, weil wir ja doch tamponiren mussten, aber immerhin ist es doch interessant zu sehen, dass derartig wiederholte Recidivoperationen immer wieder in glücklicher Weise ausgeführt werden können. Die Frau ist fast durchweg arbeitsfähig gewesen. Sie hat seit der letzten Recidivoperation elf Pfund an Körpergewicht zugenommen und ist auch jetzt wieder bis gestern vollständig arbeitsfähig gewesen. Auch dieser Fall scheint mir also dafür zu sprechen, dass man sich in der Regel zuerst mit der so viel ungefährlicheren Vaginaloperation begnügen kann, ohne die Chancen zu verschlechtern.

7. Hr. von Hansemann:

Durchbruch eines Aortenaneurysma in einen Oesophaguskrebs.

Ich habe Ihnen hier ein Präparat mitgebracht, das eine pathologische Curiosität darstellt. Es handelt sich um einen 88jährigen Mann, der an einer profusen Hämoptoe gestorben ist und die klinische Diagnose schwankte zwischen einem nach der Aorta durchgebrochenem Oesophaguscarcinom und einem nach dem Oesophagus durchgebrochenem Aortenaneurysma. Die Section zeigte nun, dass es sich um beides handelt, und zwar genau an der entsprechenden Stelle, so dass ein Aortenaneurysma in ein Oesophaguscarcinom durchgebrochen ist. Das Oesophaguscarcinom ist ganz klein, wie Sie sehen. Es war zunächst makroskopisch nicht einmal ganz sicher, ob es eines war. Wir haben deswegen ein kleines Stück herausgeschnitten und es mikroskopirt und dadurch festgestellt, dass es sich thatsächlich um ein solches Oesophaguscarcinom handelt.

Nun wird man natürlich die Frage stellen, ob diese beiden Dinge, die hier an derselben Stelle einander gegenüberliegen und in Beziehung zu einander getreten sind, auch ätiologisch irgend etwas mit einander zu thun haben. Natürlich spreche ich nicht davon, dass der Reiz des Aneurysma etwa ein Carcinom erzeugen könnte, das würde ja in der Luft schweben. Aber man könnte sich vorstellen, dass das Carcinom die Wand der Aorta geschwächt hat, so dass sich hier eine Ausstülpung bildete. Das ist aber, wie die weitere Untersuchung ergeben hat, ebenfalls nicht der Fall, sondern es handelt sich hier um ein syphilitisches Individuum, welches deutliche Spuren von syphilitischen Veränderungen, wie wir das heute annehmen, in der Aorta aufwies, und auch in der Wand dieses Aneurysmas zeigten sich Veränderungen, die wir als syphilitische deuten müssen. Wir haben also hier eine rein zufällige Coincidenz von zwei Dingen nebeneinander, die an und für sich nichts mit einander zu thun haben.

Tagesordnung.

Hr. Litten:

Ueber das Verhalten der weissen Blutkörper bei Leukämie.

Vortragender, dessen ausführliche Mittheilung an anderer Stelle erscheinen wird, demonstrirte Blut, Pleuraexsudat und Vesicatorblasen-Flüssigkeit von einer Kranken, welche an gemischtzelliger Leukämie leidet. Es wurden im Verlauf der Krankheit dreimal Vesicantien gelegt, wobei sich schon nach 1—2 stündiger Dauer der Einwirkung grössere Blasen gebildet hatten, welche sehr zellenreich waren. In derselben Zeit findet man bei anderen Kranken, wenn überhaupt schon, meist nur zellenfreie Exsudate. Im Centrifugat der Blasenflüssigkeit wurden im Gegensatz zu anderen Versuchen, so von Strauss und Milchner, welche je 5 pCt. Mastzellen bei 95 resp. 93 pCt. Neutrophilen fanden, nur 78 pCt. neutrophile Leukocyten gefunden und daneben 12 resp. 15 pCt. Eosinophile- (darunter auch einkernige) und 15 resp. 12 pCt. Mastzellen. Ausserdem fand sich eine geringe Zahl von Elementen, welche zunächst als kleine einkernige Lymphocyten imponirten; indess konnte man an einzelnen von ihnen einen schmalen Protoplasmasaum erkennen, welcher neben neutrophiler auch basophile Körnung erkennen liess. (Pseudolymphocyten Ehrlich's.) So grosse Mengen oxy und basophiler Leukocyten hat man bisher bei diesem Versuch nicht auswandern sehen. Vergleicht man dagegen die relativ häufigen Pleuraexsudate bei dieser Krankheit, welche fast ausnahmslos hämorrhagisch sind, so findet man darin zahlreiche mononucleäre Zellen mit neutrophiler, oxyphiler und basophiler Körnung neben den entsprechenden polynucleären Elementen. Im vorliegenden Fall enthielt das Pleuraexsudat 29,5 neutrophile polynucleäre, 20,5 Eosinophile, 24 Mastzellen und 26 Myelocyten unter je 100 Leukocyten; das Verhältniss der Rothen zu den Weissen betrug 7,5 : 1. Der Vortragende weist auf den Unterschied zwischen acut entstandenen und chronischen Exsudaten bei dieser Form der Leukämie hin und erklärt den Unterschied der verschiedenartigen Emigration, der ausschliesslich polynucleären in dem einen Fall und der gemischt zelligen andererseits dadurch, dass das Vesicans einen einfachen indifferenten Reiz darstellt, während die Pleuraexsudate durch den specifisch leukämischen Reiz entstehen, da dieselben bei ihrer Häufigkeit in innigsten organischen Beziehungen zu der Grundkrankheit stehen und keine einfache Complication darstellen. Der Vortragende weist auf die Analogie mit dem Neusser'schen Fall von Pemphigus hin, bei welchem die durch den specifischen Reiz der Krankheit entstandenen Blasen sehr reich an Eosinophilen waren, die sich auch im Blut sehr reichlich fanden, während die künstlich erzeugten Blasen ausschliesslich die gewöhnlichen neutrophilen Zellen enthielten. Dass bei den leukämischen Pleuraexsudaten die weissen Elemente aus dem Blut durch Eigenbewegung in die Flüssigkeit gelangen und nicht durch mechanische Vorgänge, scheint dem Vortragenden daraus hervorzugehen, dass sich die Verhältnisse im Blut und in den Exsudaten ganz verschieden verhalten. Im vorliegenden Fall fanden sich im Blut bei einem Verhältniss der R. : W. = 11,8 resp. 15 : 1 45 pCt. Myelocyten, 17 pCt. neutrophile polyn., 26 Eosinophile, 8 pCt. Mastzellen und 4 pCt. lymphocytenartige Elemente. Allerdings liegt die Möglichkeit einer anderen Auffassung auch vor. Im vorliegenden Fall wurde ferner das Blut wiederholt auf dem erwärmten Objectträger und auch in der von Deetjen angegebenen Modification (Nährboden aus Agar, dem Kochsalz, Natriummetaphosphat und Kaliumphosphat zugesetzt ist) untersucht. So sehr deutlich die Bewegung an den neutrophilen und namentlich eosinophilen Elementen sichtbar war, so

konnten sichere Bewegungen mononucleärer Zellen nicht constatirt werden. Da jedoch andere positive Angaben für die grossen Einkernigen mit neutrophiler Körnung vorliegen (H. F. Müller, Rieder, Jolly u. A.), so kann daran nicht gezweifelt werden, um so weniger, als ja dies aus den Ergebnissen der Untersuchung an den Pleuraexsudaten angenommen werden musste. Für die kleinen Lymphocyten, deren direkte Bewegung und vitale Formveränderung bisher auch nur von wenigen Autoren gesehen worden ist, mehren sich die Beobachtungen an mikroskopischen Präparaten mehr und mehr, so dass die Möglichkeit des Hindurchtretens derselben durch die Gefässwand nicht mehr bestritten werden darf.

Discussion:

Hr. Grawitz: Zum Schluss des Semesters war es ein etwas weitschichtiges Thema, das Herr College Litten hier noch behandelte. Es sind so viele Ansichten von ihm vorgetragen, dass ich wohl ohne Uebertreibung sagen darf, dass fast in jedem Satze von ihm eine Hypothese war, die zu einer langdauernden Discussion führen könnte. Mich hat besonders ein Punkt interessirt, und ich möchte Herrn Litten da um Aufklärung bitten. Sie haben verschiedene Fälle erwähnt von Leukämie, welche Sie „lymphatisch" nennen, bei welchen acute Entzündungen — denn ein Entzündungsreiz ist doch das Vesicans auf der Haut — mit Emigration von polynucleären, neutrophilen Zellen reagiren. Soviel mir bekannt ist, ist das zuerst vor 40 Jahren von Virchow beobachtet worden, welcher in einem Falle von Leukämie mit einkernigen Zellen betonte, dass in dem Eiter, der dabei erzielt wurde, ausschliesslich oder vorzugsweise mehrkernige Zellen enthalten waren. Nun giebt es Fälle, wie z. B. einer, den Herr College Litten wahrscheinlich wohl auch gelesen haben wird, den ich früher von der Gerhardt'schen Klinik publicirt habe, der in seinem Blut fast ausschliesslich nur grosse einkernige — wie wir sie nennen — lymphoide Zellen hatte mit einem ganz grossen Kern und einem schmalen, schwach basophilen Protoplasma. Diese Zellen waren fast zu 100 pCt. im Blute vorhanden. Nun war es im höchsten Maasse interessant, dass bei diesem Kranken, dem ich auf Wunsch des Herrn Geheimrath Gerhardt einen Terpentin-Abscess beibrachte, in diesem Abscess fast ausschliesslich die polynucleären neutrophilen Zellen enthalten waren, und es ist nach der Emigrationslehre wunderbar, wie in einem solchen Falle, bei dem im Blute überhaupt fast gar keine polynucleären Zellen kreisen, im Abscesse grosse Mengen von gewöhnlichen Zellen in kurzer Frist sich bilden können. Es wäre mir recht interessant, von Herrn Litten als strengstem Anhänger der Cohnheim'schen Lehre zu hören, wie er einen solchen Fall erklärt. In Fällen wie den von Herrn Litten citirten, wo immerhin noch einige polynucleäre neutrophile Zellen vorhanden sind, kann man sich ja mit einigem guten Willen vorstellen, dass diese Zellen ganz einseitig angelockt werden durch chemotactische Reize. Wie aber bei einer acuten Entzündung in einem Falle, wo überhaupt fast gar keine neutrophilen Zellen im Blute vorhanden sind, der ganze Abscess davon erfüllt wird, ist mir vollkommen räthselhaft, wenn man, wie der Herr Vortragende, auf dem Standpunkte steht, dass alle diese Zellen aus dem Blute herangelockt werden. Nun sagte Herr Litten aber zum Schluss, dass auch aus der Haut sich Blutzellen bilden, wenn ich ihn recht verstanden habe, und damit würde er doch in das Lager derjenigen übergehen, welche Leukocytenbildung aus Organen annehmen. Ich glaube, dass diese letzte Frage ja überhaupt nicht in den Bereich der Kliniker gehört, sondern den pathologischen Anatomen überlassen bleiben sollte. Es wäre mir aber interessant, wenn College Litten sich über diesen Punkt noch einmal äussern wollte.

Hr. Mosse: In einem gewissen Gegensatze zu dem Herrn Vorredner möchte ich mir die Bemerkung gestatten, dass das, was Herr Litten hier ausgeführt hat, eigentlich im Wesentlichen nur eine zwar überaus werthvolle Bestätigung, aber immerhin doch nur eine Bestätigung dessen ist, was Ehrlich und seine Schule seit langer Zeit behauptet haben. Das gilt besonders von dem Punkt, von dem Herr Litten ausführlich gesprochen hat, von der Bewegungsfähigkeit der Myelocyten. Dass die Myelocyten, d. h. die einkernige Vorstufe der gewöhnlichen neutrophilen Leukocyten, ebenfalls wie letztere activ beweglich sind, ist nicht nur von Jolly, sondern schon 1891 von H. F. Müller und Rieder gleichfalls am geheizten Objecttisch beobachtet worden. Was nun für die gewöhnlichen normalen Myelocyten, d. h. für die Zellen des normalen Knochenmarks gilt, gilt auch — wir haben wenigstens keinen Grund, eine andere Annahme zu machen — von den Myelocyten des Leukämischen. Wir haben ja in der Myelocytämie den Ausdruck einer Mehrbildung des myeloiden Antheils des Knochenmarks. Was also dem Myelocyten des normalen Knochenmarks recht ist, das ist dem des erkrankten billig.

Hr. Litten (Schlusswort): Ich habe nicht alles hier anführen können. Ich hatte zum Schluss schon gesagt, dass ich nur die Demonstration der Präparate meines Falles im Auge hatte, und dass ich nur dadurch veranlasst wurde, mich nach manchen Rücksichten hin ausführlicher zu äussern und vieles Bekannte einzuflechten, weil aus der Demonstration ein Vortrag geworden war. — Was den ersten Fall von Herrn Grawitz anbetrifft, so handelte es sich um eine umfangreiche, länger anhaltende Eiterung in Folge von Terpentin-Einspritzung unter die Haut. Wenn auch im Blut nur spärliche neutrophile Zellen vorhanden waren, so weiss ich die Entstehung des Eiters nicht anders zu deuten, als dass zunächst aus den Blutgefässen (resp. dem Knochenmark) die neutrophilen Elemente herstammten, vielleicht begünstigt durch eine in Folge der Terpentin-Einspritzung entstandene neutrophile Leukocytose. Bezüglich des Neusser'schen Falles von Pemphigus, so hatte ich die Analyse desselben von Ehrlich und Lazarus mitgetheilt und dabei hervorgehoben, dass die zuletzt genannten Autoren annehmen, dass das specifisch wirksame Agens von der Blutbahn aus chemotactische Wirkungen auf die Ablagerungsstätte der Eosinophilen, das Knochenmark, ausübe, die zu einer hochgradigen Vermehrung der Eosinophilen im Blut selbst führen. Ich hatte dagegen angeführt, dass dies nicht zutreffen könne, da trotz hochgradiger Eosinophilie das Knochenmark normales Fettmark war und keine eosinophile Zellen enthielt, dass dagegen die Haut sehr reich an eosinophilen Zellen war. Ich gab an, dass Neusser annahm, dass diese Zellen beim Pemphigus in der Haut selbst entstehen und dass dieser Befund der Haut eine Stellung in der Reihe der blutbereitenden Organe vindicire, von wo aus diese Zellen in die Gefässe selbst einwandern könnten. Der Neusser'sche Versuch erscheint mir weiter deshalb von Interesse, weil man daraus Rückschlüsse machen kann, die den Blasenversuch als durchaus rein und einwandsfrei erscheinen lassen. Denn wenn bei dem Neusser'schen Versuch trotz zahlreicher eosinophiler Zellen in der Haut keine solche in der Exsudatflüssigkeit der Vesicatorblase gefunden wurden, und andererseits bei meinem Fall von Leukämie 15 pCt. eosinophiler Zellen und fast ebenso viele Mastzellen, so darf man folgern, dass alle bei dem Blasenversuch in der Exsudatflüssigkeit gefundenen Zellen aus den Blutgefässen stammten, und dass keine Elemente aus der Haut beigemischt waren. Da ich durchaus nicht Alles verstehen konnte, was Herr Grawitz sagte, weiss ich nicht, ob ich mit dem Gesagten seine Fragen genügend beantwortet habe.

Hr. Immelmann:

Ueber London's neue Versuche mit Radium.

Wenngleich die früheren Versuche London's über die Einwirkung des Radiums auf die Netzhaut von den Nachuntersuchern nicht bestätigt werden konnten, so will ich heute trotzdem über andere Versuche dieses Forschers berichten, weil sie mir interessant und wahrscheinlich erscheinen. Nebenbei bemerkt hat, wie Birch-Hirschfeld soeben bekannt giebt, Radium thatsächlich Einfluss auf die Netzhaut und zwar den, dass diese sowohl wie der Sehnerv atrophisch wird.

Durch seine neuesten Versuche will London nun beweisen, dass Körper, welche der Emanation des Radiums ausgesetzt sind, nicht nur dessen physikalische, sondern auch dessen physiologische Eigenschaften annehmen.

Da sich die überleitete Radioactivität in einem geschlossenen Raume bedeutend länger erhält, so hat L. folgendermaassen seine Versuche angestellt: In eine Flasche hat er 10 mgr Radiumbromid, welches in 10 ccm Wasser gelöst war, gebracht. In eine zweite ebenso grosse Flasche that er verschiedene Körper, wie Glas, Metall, Watte etc. Beide Flaschen verband er durch ein gebogenes Glasrohr. Nachdem er die Emanation einige Tage hatte wirken lassen, befestigte er die genannten Körper mittels einer Binde an der Beugeseite seines Vorderarms; nach einigen Tagen trat an allen Stellen die Reaction auf und zwar war die durch die radioactivirte Watte hervorgerufene am grössten.

Weiterhin setzte er in die der Emanation ausgesetzte Flasche einen Frosch und in eine gewöhnliche Flasche einen Controllfrosch. Während sich die beiden Frösche in den ersten 8 Tagen gleich verhielten, wurde der „Emanationsfrosch" vom 10. Tage an apathisch, reagirte nicht mehr auf Reize und athmete träge; am 14. Tage trat der Tod in Folge Erstickens ein. Dieser Frosch war so radioactiv geworden, dass es L. gelang, nachdem er ihn auf eine photographische Platte gelegt hatte, ein vollständiges Radiogramm zu erhalten.

Der Controllfrosch hingegen lebte 80 Tage, eine erfahrungsgemäss normale Zeit.

Während bei diesen Versuchen die Emanation dauernd einwirkte, brachte L. weiterhin zwei kleine Mäuse, die noch von der Mutter genährt wurden, nur auf 4 Stunden in Verbindung mit der Emanation; darauf wurden die Thierchen der Mutter zurück gegeben. Am 3. Tage begannen die radioactivirten Mäuse unregelmässig zu athmen, die Nahrung zu verweigern und nach weiteren zwei Tagen trat der Tod ebenfalls durch Ersticken ein.

Ergeben die Nachprüfungen dieser Versuche, dass es thatsächlich möglich ist, z. B. Watte radioactiv zu machen und ihr damit therapeutische Kraft zu geben, so können wir mit Hülfe eines kleinen Quantums Radium, welches bekanntlich nichts von seiner Kraft einbüsst, beliebige Mengen Watte radioactiviren, um sie alsdann zu therapeutischen Zwecken zu verwenden.

Sitzung vom 26. October 1904.

Vorsitzender: Excellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H, ich eröffne die Sitzung. Seien Sie mir nach den langen Ferien hier zur Wiederaufnahme unserer Arbeit herzlich willkommen.

Schwere Wunden sind unserer Gesellschaft in den letzten Monaten durch die Sense des Todes geschlagen worden. Wir beklagen den Tod unseres stellvertretenden Vorsitzenden Adolf Abraham.

Abraham war am 18. September 1826 in Danzig geboren, er hat nur um vier Tage die Vollendung seines 78. Jahres überlebt. Nach kurzem Studium in Berlin war Abraham, wie in der damaligen Periode so viele später hier bedeutend gewordene Aerzte, nach Halle gegangen, wo er unter Krukenberg und unter dem Physiologen Volkmann sich in der Medicin weiter ausbildete. Von 1849 an bis zu seinem Tode hat er ununterbrochen in Berlin prakticirt. Nur zweimal setzte er aus, einmal, indem er 1858 als Choleraarzt in die Nähe seiner alten Heimath nach Marienburg ging, und 1870, indem er als Arzt in dem Reservelazareth der Kaiser Franz-Kaserne thätig war.

Abraham vereinigte in seiner abgeklärten, ruhigen Persönlichkeit alle Tugenden, auf die ein Arzt stolz sein darf. Er war ein Freund und Vater seiner Patienten, für die ihm keine Sorge zu viel wurde; indem er mit ihnen ihr Leiden fühlte, war ihnen zu helfen ihm Bedürfniss und eine wahre Herzenssache. Er gab viel lieber als er nahm. Seinen Freunden und Collegen, besonders solchen, die unbekannt aus der Ferne hierher kamen, hat er stets mit Rath und That unter die Arme gegriffen.

Mit Abraham ist heimgegangen ein Stifter unserer Gesellschaft, von denen wir nur noch zwölf in unserem Kreise zählen. Was er stets erstrebte, die beruflichen Interessen des Arztes mit seinen wissenschaftlichen zu vereinigen, das konnte er damals, 1852, verwirklichen bei der Begründung unserer Gesellschaft, wo neben von Gräfe, Virchow und Körte Abraham vorzugsweise daran betheiligt war, dass die Vereinigung der beiden damals in Berlin bestehenden medicinischen Gesellschaften zu Stande kam.

Er that auch das, was eines Arztes weitere Zierde ist: er war ein Diener im Gemeinwesen unserer Commune. Bekanntlich ist er Bürgerdeputirter für die Schuldeputation unserer Stadt gewesen.

Von 1880—1895 war er Schriftführer unserer Gesellschaft und von diesem Jahre an, von 1895, ihr Vorsitzender bis zu seinem Tode. Er soll uns auch über den Tod hinaus bleiben das Vorbild eines echten, uneigennützigen, braven Arztes.

Zu unserem Vorstande hat weiter 18 Jahre, von 1887—1900, auch gehört Maximilian Bartels. Seit 1872 Mitglied der Gesellschaft, war er von 1887 an ihr Schatzmeister. 1848 hier geboren, wo sein Vater ein bekannter Arzt und dirigirender Arzt in Bethanien war, stand er von vornherein in der wissenschaftlichen Welt und hat namentlich in ethnographischen und anthropologischen Arbeiten ausserordentliches geleistet und ist dort in weiten Kreisen bekannt geworden. Ich brauche nur auf seine Arbeiten über die geschwänzten Menschen und die Behaarung, dann weiter über die Medicin der Urvölker und über das Weib — das Werk, welches in achter Auflage noch kurz vor seinem Tode erschienen ist — hinzuweisen. Er wurde dadurch ein thatkräftiger Mitarbeiter im Vorstand unserer Anthropologischen Gesellschaft, deren Secretär er lange Jahre gewesen ist, und doch fand er auch noch Zeit zu praktisch chirurgischen Arbeiten; ich meine seine entwickelungsgeschichtliche Arbeit über die Blasenbauchspalte und seine „Traumen der Blase".

Wer Bartels gekannt hat, hat sich an seiner Persönlichkeit gefreut. Wie bescheiden und zurückhaltend er über das selbst Bedeutende, was er gefunden hatte, Mittheilung machte und wie lieb es ihm war, die Verdienste anderer anzuerkennen, das wissen die, die Gelegenheit gehabt haben, oft an seiner Seite zu sitzen.

Bartels bin ich besonders dankbar für die treue Mitarbeit, die er

geleistet hat bei der Gründung und bei dem Bau dieses Hauses. Ohne sein Rechnen und ohne sein Sammeln wäre es nicht möglich gewesen, das Heim uns zu schaffen, dessen wir uns heute mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam erfreuen.

Es ist weiter schon im Anfang der Ferien gestorben Prof. Köbner. In Breslau 1838 geboren, hat er zuerst in Breslau, dann hier studirt. Er ging bald darauf nach Wien und wurde dort von Hebra angeregt zum Studium der Hautkrankheiten. Im Jahre 1861 versuchte er, eine Privatpoliklinik für Hautkrankheiten in Breslau zu gründen, und 1876 hatte er die Freude, nachdem er 1872 zum Professor extraordinarius ernannt worden war, seine Privatklinik in eine Universitätsklinik verwandelt zu sehen.

Ich will nicht die grosse Zahl seiner Arbeiten aufzählen. Sehr bedeutend sind seine Studien über das Gift der Syphilis, und er ist wohl als Vertreter der Dualitätslehre allgemein bekannt geworden. Es giebt kaum ein Gebiet der Hautkrankheiten, dem er nicht seine Kräfte gewidmet hätte. So kam es, dass, als Krankheit ihn zwang, sein Amt niederzulegen und er 1877 hierher nach Berlin übersiedelte, die Dermatologische Gesellschaft ihn zum Präsidenten und Ehrenmitgliede gewählt hat.

Köbner war lange leidend. Deshalb hat er schon so früh sein Lehramt aufgeben müssen. Aber er hat mit seltener Geduld und Liebenswürdigkeit gegen seine Familie, seine Bekannten und auch seinen Arzt das schwere Leiden bis zu seinem Tode ertragen.

Es starb in den Ferien dann noch Dr. Bennecke, der erst seit 1903 unser Mitglied war, Privatdocent und Assistent an der Poliklinik von Prof. König in der Charité. Seine Arbeiten über die gonorrhoischen Gelenkentzündungen haben ihm früh einen guten Ruf verschafft. Die Folgen von schweren Eiter-Infectionen, die er schnell hintereinander durchzumachen hatte, rafften den sonst kräftigen und blühenden Mann in wenigen Monaten dahin.

Ich gedenke endlich noch des Professors Albrecht Landerer, der im ersten Jahre seiner Mitgliedschaft schon uns durch den Tod entrissen worden ist. Landerer ging aus der Schule von Wilhelm Braune, dem bekannten Anatomen, und Thiersch in Leipzig hervor. Er war ein sehr fruchtbarer chirurgischer Schriftsteller, denn schon in den ersten Jahren seiner Thätigkeit als Assistent in der Thiersch'schen Klinik hat er über dreissig Arbeiten publicirt. Sein Versuch, damals schon besondere Mittel zu schaffen, wie die Zimmtsäure in der Behandlung der Tuberculose, ist bekannt. Ebenso sein Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.

Er war sehr gefasst in seiner Krankheit. Er wusste es selbst, dass es sich um ein schweres Nierenleiden handelte, dem er bald erliegen müsste. Für unabänderlich hielt er sein Schicksal, und so ist es auch gekommen, noch ehe er in dem neuen Krankenhause, in dem er zum dirigirenden Arzt ernannt worden war, thätig sein dürfte.

Ehre dem Andenken unserer Todten! (Die Anwesenden erheben sich.)

Ich gebe den Herren bekannt, dass ausgeschieden sind die Herren DDr. Gräupner, Fritz Rosenfeld, Sigl, Stoeltzner und Ebstein.

Wir haben Gelegenheit gehabt, zweimal in der Zeit, in der wir hier nicht versammelt waren, Jubilaren zu gratuliren, einmal unserem Collegen Strassmann zu seinem 70. und dann Prof. Salkowski zu seinem 60. Geburtstage.

Eine reiche Zahl von Gästen beehrt uns heute. Es sind Herr Dr. Spitzer Wenz aus Wien, Herr Professor Lissauer aus Berlin, Herr Stabsarzt Dr. Kutscher, Herr Stabsarzt Dr. Hetsch, Herr Dr. Tiede, Herr Generaloberarzt Dr. Pfuhl, die Herren Assistenten aus dem Institut für Infectionskrankheiten Dr. Töpfer und Dr. Möllers, Herr

Oberstabsarzt Dr. Steudel, Herr Stabsarzt Dr. Simon, Herr Marine-Generalarzt Dr. Schmidt, Herr Dr. Kerner aus Jekatorinoslaw in Russland, Herr Dr. Pfifferling aus Friedrichshagen, Herr Dr. Bórquez aus Chile, Herr Dr. Crone aus New-York, Herr Dr. Jess aus Berlin, dann Herr Dr. Proskauer aus Berlin, Herr Stabsarzt Libbert aus Berlin, Herr Dr. Kleiner aus Berlin, dann Herr Assistenzarzt Dr. Treutlein vom Hygienischen Institut in Würzburg, Herr Hafenarzt Dr. Nocht aus Hamburg, Herr Professor Karl Fränkel aus Halle.

Sie sind uns willkommen, und ich freue mich, dass wir unter so günstigen Auspizien anfangen können.

Das Zeichen, unter dem wir stehen, ist der Vortrag, den uns unser verehrtes Ehrenmitglied Geheimrath Koch zugesagt hat und den ich ihn nun zu halten bitte.

Tagesordnung.

Hr. R. Koch:

Ueber die Trypanosomenkrankheiten.

Unter den bekannteren Trypanosomenkrankheiten lassen sich zwei Gruppen unterscheiden. Zu der ersten Gruppe gehören beispielsweise die Trypanosomiasis der Ratten und die von Theiler entdeckte Trypanosomenkrankheit der Rinder in Südafrika. Zur zweiten sind zu rechnen: Tsetse, Surra, Mal de Caderas, Trypanosomiasis des Menschen.

Die Trypanosomen der ersten Gruppe zeichnen sich dadurch aus, dass sie in ihrem morphologischen Verhalten, in ihrer Virulenz und im Verhältniss zum Wirthsthier constante Eigenschaften besitzen. Daraus ist zu schliessen, dass sie sich schon seit langer Zeit ihrem Wirth angepasst haben und zu festen Arten geworden sind.

Die Trypanosomen der zweiten Gruppe sind in Bezug auf die genannten Eigenschaften schwankend und haben sich offenbar noch nicht zu festen Arten, welche sich mit Sicherheit von einander abgrenzen lassen, ausgebildet.

Es lässt sich dies eigenthümliche Verhalten am deutlichsten an den Tsetseparasiten erkennen.

Dieselben erscheinen von verschiedener Gestalt und Grösse im Blute verschiedener Thiere. Sie sind kurz und mit stumpfem Hinterende beim Rind, Hund und Ratte, lang und mit spitz ausgezogenem Ende im Blute des Pferdes. Ihre Geisseln sind lang im Blute vom Hunde und vom Kaninchen, sehr kurz in demjenigen vom Schwein.

Ihre Virulenz schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Sie können so virulent sein, dass sie alle Versuchsthiere (Rinder, Pferde, Hunde, Ratten, Mäuse) tödten, sie können aber auch fast avirulent sein.

Es zeigt sich dies sowohl unter natürlichen Verhältnissen, wofür selbst beobachtete Beispiele aus Togo und vom Zambesi angeführt werden, als auch unter künstlich herbeigeführten Verhältnissen, wie Versuche beweisen, bei denen es gelungen ist, durch auf einander folgende Verimpfungen der Trypanosomen auf Ratten und Hunde die für Rinder hochvirulenten Parasiten fast avirulent für dieselben zu machen, während in anderen Versuchen sehr wenig virulente Trypanosomenstämme durch längere Zeit fortgesetzte Fortzüchtung in einer und derselben Thierart für diese letztere hoch virulent gemacht werden.

Das unbeständige Verhalten der Tsetseparasiten gegenüber den Wirthsthieren ergiebt sich daraus, dass sie sich auf die verschiedensten Thierarten verimpfen lassen, dann aber bald mehr für diese, bald für eine andere Thierart die höchste Virulenz zeigen, was wahrscheinlich darin seinen Grund hat, dass sie auch bei der natürlichen Infection durch

Fortzüchten in vorwiegend einer bestimmten Thierart sich für diese bis zu einem gewissen Grade angepasst haben.

Wegen dieser Unbeständigkeit in ihren Eigenschaften lassen sich die Trypanosomen der zweiten Gruppe schwierig oder garnicht von einander unterscheiden; es werden daher von manchen Forschern Tsetse und Surra für identisch erklärt; andere wollen die jetzt schon mit verschiedenen Namen belegten Krankheiten streng auseinanderhalten, womöglich noch weitere Trennungen vornehmen. Demgegenüber wird darauf hingewiesen, dass es am zweckmässigsten sein wird, in dieser Richtung nicht zu weit zu gehen und in Zukunft nur diejenigen Trypanosomenkrankheiten als selbständige zu bezeichnen, welche constante Eigenschaften besitzen.

Der zweite Theil des Vortrags beschäftigt sich mit der Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten.

Dem Vortragenden war es gelungen, Rinder durch Impfungen mit abgeschwächten Trypanosomen gegen Tsetse zu immunisiren, so dass man hoffen konnte, in den Tsetse-Gegenden durch eine Schutzimpfung die Viehzucht möglich zu machen.

Diese Hoffnung musste man aber wieder fallen lassen, weil sich herausstellte, dass diejenigen Thiere, welche wie Büffel und grosse Antilopen von Natur gegen die Tsetsekrankheit widerstandsfähig sind und ebenso Rinder, welche künstlich dagegen immunisirt werden, Trypanosomen, wenn auch nur in sehr geringer Zahl, in ihrem Blute dauernd haben und dadurch eine beständige Quelle für weitere Infectionen werden. Sie befinden sich dann in demselben Zustande wie Rinder, welche immun gegen Texasfieber geworden sind, aber, obwohl sie selbst gesund erscheinen, auf andere empfängliche Rinder die Krankheit übertragen können. Durch die Präventiv-Impfung würde somit die Seuche nicht ausgerottet, sondern conservirt werden.

Deswegen ist es nothwendig, andere Maassregeln zur Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten anzuwenden. Nach den auf Java und Mauritius gemachten Erfahrungen haben dieselben darin zu bestehen, dass die erkrankten und schon werthlosen Thiere vernichtet und alle für Schlachtzwecke verwerthbaren durch Isolirung an Orten, wo keine Viehhaltungen in der Nähe sind oder wo keine Stechfliegen vorkommen, unschädlich gemacht werden, bis sie abgeschlachtet werden können. Auch alle verdächtigen Thiere müssen untersucht und, wenn Trypanosomen in ihrem Blute gefunden werden, nach denselben Grundsätzen behandelt werden.

Bei der menschlichen Trypanosomiasis lassen sich diese Maassregeln natürlich nicht anwenden. Die Isolirung der an Schlafkrankheit Leidenden würde ganz ungenügend sein, um die Ausbreitung der Ansteckung zu verhüten und die Isolirung der zahlreichen mit Trypanosomen behafteten, aber noch scheinbar gesunden Menschen, welche die eigentliche Quelle der Ansteckung bilden, unausführbar sein.

Hier kann nur ein Mittel helfen, welches auf die Trypanosomen wie das Chinin auf die Malariaparasiten wirkt. Man sucht schon eifrig nach einem solchen Mittel und will im Arsenik, Trypanroth, Combination von diesen beiden, Malachitgrün Stoffe gefunden haben, welche im Stande sind, die Trypanosomen im Blute zu vernichten. Bis jetzt sind diese Mittel aber noch nicht in der Praxis erprobt.

Es wäre sehr zu wünschen, wenn von allen Seiten, namentlich auch von deutscher Seite, wo ein besonderes Interesse wegen des Vorkommens der Schlafkrankheit in den Schutzgebieten von Togo und Kamerun und

wegen der bevorstehenden Invasion der Seuche in das deutsch-ostafrikanische Gebiet besteht, die Erforschung der Trypanosomenkrankheiten energisch fortgesetzt werden. (Selbstreferat.)

Sitzung vom 2. November 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Meine Herren! Ausgeschieden aus unserer Gesellschaft ist Herr Professor Kossel, der einem ehrenvollen Rufe nach Giessen gefolgt ist (er war seit 1899 Mitglied), ferner Herr Dr. H. E. Schmidt, seit 1902 Mitglied.

Als Gast begrüssen wir heute Herrn Dr. Oxner aus Chicago.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen:

Von Exc. von Leuthold: Sanitätsbericht über die Preussische Armee, etc. 1901/1902; (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens Hefte 26 und 27; von Herrn P. Rosenstein: 4 Sonder-Abdrücke; von Herrn Schwabach 2 Sonder-Abdrücke; von Herrn Schwalbe: ein Sonder-Abdruck; von Herrn Westenhöffer: Ueber die Grenzen der Uebertragbarkeit der Tuberculose durch Fleisch tuberculöser Rinder auf den Menschen. Berlin 1904. Von Frau Spener 17 Bände des Centralblattes für allgemeine Gesundheitspflege; von Frau Seler: 5 Bücher und 18 Bände Zeitschriften; von Herrn Verleger Bergmann (Wiesbaden): Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1904.

Im Austausch: Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur 1903 und die Festschrift zur Hundertjahrfeier der Schlesischen Gesellschaft. — Bulletins de la Société d'Anatomie et de Physiologie normale et pathologique de Bordeaux. Tome 24. — Medico-Chirurgical Transactions, London 1904.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Paul Marcuse**:

Ein Fall von Mikulicz'scher Krankheit (symmetrische Anschwellung der Thränen- und Mundspeicheldrüse).

Erlauben Sie mir, Ihnen diesen 11jährigen Knaben vorzustellen, der seit 8 Monaten an dem seltenen und eigenartigen Leiden krank ist, welches Mikulicz im Jahre 1892 zuerst als ein typisches, scharf umschriebenes Krankheitsbild aufgestellt hat und das daher den Namen der Mikulicz'schen Krankheit führt.

Das Leiden ist charakterisirt durch das Auftreten einer auffälligen, symmetrischen Anschwellung der Thränen- und der Mundspeicheldrüsen.

Wenn Sie den Knaben hier gütigst betrachten wollen, so fällt Ihnen wohl schon von Weitem die eigenthümliche Configuration der oberen Augenlider, sowie das Hervortreten der Parotisgegenden auf, durch das dem Gesicht des Knaben ein so eigenartiger, man möchte sagen, behäbiger Ausdruck verliehen wird. Bei der Betastung der auf die Lidspalten etwas herabhängenden oberen Augenlider, fühlt man unter dem lateralen Rande der Orbita beiderseits die Thränendrüsen als etwa bohnengrosse Tumoren, die man sich durch Emporheben der Lider unter der Umschlagsfalte der Conjunctiva auch leicht sichtbar machen kann.

Die Parotiden sind beiderseits in Tumoren verwandelt, die linke kleinhühnereigross, die rechte jetzt etwas kleiner, während sie vor sechs

Wochen noch ebenso gross wie die rechte war. Während nun bei der Parotitis epidemica, dem Mumps, die Anschwellung der Ohrspeicheldrüse diffus in die Umgebung übergeht, hält sich die Geschwulst hier streng an die Drüsencontouren, fühlt sich ziemlich derb an, ist an der Oberfläche deutlich gelappt, auf der Unterlage frei verschieblich und mit der Haut nicht verwachsen. Sie tritt reliefartig aus der normalen Umgebung hervor.

Wie Sie sehen und fühlen können, sind auch beide Glandulae submaxillares in Tumoren von etwa Wallnussgrösse verwandelt, Tumoren von gleicher Baschaffenheit, wie die der Parotitis. Und auch die Glandulae sublinguales treten beim Aufheben der Zunge als etwa taubeneigrosse Geschwülstchen deutlich hervor. Ja, um das Symptomenbild recht vollständig zu machen, lassen sich beim Betasten der Wangen von innen und aussen auch die accessorischen Parotiden als haselnussgrosse Tumoren in unzweideutiger Weise durchfühlen, wie man auch im Verlauf des Stenson'schen Ganges beiderseits längs desselben kleine, acinöse, normaler Weise nicht fühlbare Drüschen zwischen den Fingerspitzen ertasten kann. Schliesslich zeigt es sich, dass sogar die unter der Zungenspitze gelegene Blanden-Nuhn'sche Drüse auf der linken Seite einen erbsengrossen Tumor bildet — kurz, es sind eben alle nach dem Typus der Speicheldrüsen gebauten Drüsen am Kopfe von der Erkrankung befallen. Das Pankreas dagegen, die Milz und die regionären Lymphdrüsen konnte ich nicht in erkennbarer Weise als vergrössert feststellen.

Aber, meine Herren, nicht nur in ihrer Form, sondern auch in ihrer Function sind die Thränen- und Speicheldrüsen alterirt. In Folge der mangelnden Thränenabsonderung ist die Conjunctiva beiderseits injicirt, entzündlich geröthet. Wie gering aber die secretorische Thätigkeit der Thränendrüse ist, mögen Sie daran erkennen, dass es auch durch Vorhalten stärkster Reizmittel, wie Liq. amm. caustici und einer frisch zerriebenen Zwiebel, nicht gelingt, eine irgendwie nennenswerthe Thränenabsonderung zu erzielen. Der Junge hat auch seit Monaten nicht geweint.

In gleicher Weise ist die Speichelsecretion reducirt. Sie ist jetzt ein wenig besser, als vor ca. 6 Wochen. Damals gelang es mir in 24 Stunden kaum einige Cubikcentimeter (ein halbes Schnapsgläschen voll) Speichel zu gewinnen. Sie können aber auch jetzt noch, wenn der Kranke die Zunge herausstreckt, sehen, dass sie trocken, tief dunkelroth, wie lackiert aussieht und ebenso die Mundschleimhaut. Der Speichel erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als sehr reich an Bacterien und besonders an Hefezellen; auch chemisch ist er verändert: die Reaction auf Rhodankalium fällt negativ aus.

Durch die überaus grosse Trockenheit im Munde ist die Nahrungsaufnahme etwas erschwert: der Knabe muss zu jeder Mahlzeit reichlich Flüssigkeit zu sich nehmen; sonst aber scheinen wesentliche Störungen in der Ernährung und im Stoffwechsel nicht zu bestehen. Das Körpergewicht des Patienten ist während der dreimonatlichen Dauer der Krankheit nicht heruntergegangen. Der Harn ist frei von Eiweiss und frei von Zucker. Auch alimentäre Glykosurie scheint nicht zu bestehen. Wenigstens konnte ich nach Verabfolgung relativ grosser Mengen von Kohlehydrate, Zucker im Urin nicht nachweisen.

Von allergrösster Wichtigkeit ist die Untersuchung des Blutes bei der Mikulicz'schen Krankheit. Finden sich doch unter den wenigen in der Litteratur beschriebenen Fällen dieses Leidens zwei, bei denen sie den Ausgangspunkt einer typischen Leukämie bildete.

Bei diesem Knaben hat die von mir unter der Anleitung des Collegen C. S. Engel in dessen Laboratorium vorgenommene Blutuntersuchung durchaus normale Verhältnisse ergeben.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt 5 Mill., die der weissen 6—7000, also keine Vermehrung. Das spec. Gewicht (nach Hammerschlag) 1060; Hämoglobin 85 pCt. Es besteht also eine leichte Chlorose. Die rothen Blutkörperchen sind von normaler Gestalt. Die weissen zeigen auch in ihrem relativen Verhältnisse keinerlei Abweichung von der Norm, nämlich 63 pCt. polynucleäre neutrophile, 6 pCt. eosinophile, 24 pCt. Lymphocyten, 8 pCt. grosse mononucleäre. — Viele Blutplättchen. Keine abnormen Zellen.

Die Pathogenese dieser merkwürdigen Krankheit ist eine ziemlich dunkle. Dieser Knabe erkrankte vor 8 Monate in einer Sommerfrische der Mark angeblich ohne Fieber mit leicht ziehenden Schmerzen im Nacken. Nach einigen Tagen bemerkte er die langsam zunehmende Entstellung des Gesichts. Ich hielt die Krankheit anfangs für einen einfachen Ziegenpeter. Aber auch jetzt noch möchte ich an die infectiöse Natur der Erkrankung glauben. Man könnte sie als eine Art chronisches Mumps der Speichel- und Thränendrüsen auffassen. (Die Hoden sind intact.) Was schliesslich die Therapie anbelangt, so sind Arsen und Jodkali angeblich mit gutem Erfolg angewendet worden. In hartnäckigen Fällen hat sich die chirurgische Entfernung der Submaxillardrüsentumoren, wie es den Anschein hat, bewährt. Es sollen nach diesem operativen Eingriff auch die anderen Drüsengeschwülste sich langsam zurückgebildet haben. Mir kommt es so vor, als ob unter der von mir seit ca. 6 Wochen durchgeführten Massagebehandlung die Drüsen, besonders die Parotiden, sich verkleinert haben und auch die Speichelsecretion wieder anfinge, etwas reichlicher zu werden.

Ich werde den Knaben weiter beobachten.

2. Hr. **Kob**:

Extraction eines Fremdkörpers aus einem Bronchus zweiter Ordnung mit Hülfe des Killian'schen Bronchoskops.

Die Erfolge der Killian'schen Bronchoskopie sind bereits recht bedeutend. Es sind ungefähr 46 Fälle veröffentlicht, die aber alle aus Süddeutschland stammen. Soviel ich weiss, ist in Berlin noch kein Fall mit Erfolg behandelt. Ich erlaube mir daher, Ihnen diesen Fall vorzustellen, der folgende Anamnese hat.

Der Junge ist bis zum zweiten Jahre gesund gewesen, hat dann eine Lungenentzündung durchgemacht und war darauf bis zum Einsetzen seiner Erkrankung am 17. Juni vollkommen gesund. Am 17. Juni erkrankte er plötzlich derart, dass er beim Spielen mit einer Federpose, die er zwischen den Zähnen hatte — es ist das Mundstück einer Papierzigarrenspitze gewesen, durch die er die Luft hin- und herblies —, plötzlich einen starken Hustenanfall bekam: die Federpose war verschwunden. Die erschreckten Eltern brachten das Kind sofort zu einem Arzt. Dieser überwies es einem Krankenhause. Am nächsten Morgen wurde das Kind wieder aus dem Krankenhause herausgenommen, weil der Hustenparoxysmus nachgelassen hatte und die augenblickliche Gefahr vorüber schien. Es kam in die Universitäts-Kinderpoliklinik der Königl. Charité. Hier wurde nun zwar sofort die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Fremdkörper in der Lunge gestellt, doch konnte eine diphtheritische Kehlkopfstenose nicht ausgeschlossen werden, weil der Junge neben leichten Einziehungen auch noch einen deutlichen Crouphusten hatte. Es wurde zur Sicherung der Diagnose eine spezialistische Untersuchung des Kehlkopfes herbeigeführt, die insofern negativ ausfiel, als bis zur Bifurkation herunter nichts von Fremdkörpern in den Bronchien gesehen werden konnte. Fast unmittelbar im Anschluss an diese Untersuchung bekam der Junge einen plötzlichen neuen Erstickungsanfall, der die

sofortige Tracheotomie nothwendig machte. Von der Tracheotomiewunde aus wurde die Trachea herunter zu beleuchten versucht und blind mit Instrumenten hineingegangen, um eventuell den Fremdkörper zu fassen. Alle diese Versuche führten zu keinem Ziele. Dagegen wurden einige fibrinöse Membranen ausgehustet, deren Untersuchung auf Diphtheriebazillen jedoch negativ blieb. Nach 5 Tagen wurde der Junge decanulirt. Die Trachealwunde schloss sich ganz ohne weitere Erscheinungen. Nach und nach stellte sich eine leichte geringe Dämpfung rechts hinten unten ein. Ueber dieser gedämpften Partie war das Athemgeräusch abgeschwächt und von Rasselgeräuschen begleitet. Das Kind wurde in der Poliklinik vom 8. Juli an weiter beobachtet. Der Lungenbefund blieb derselbe, nur stellte sich mit der Zeit putrider Auswurf ein.

Inzwischen hatte ich auf Anregung des Herrn Geheimrath Heubner mich mit der Bronchoskopie beschäftigt und hatte das Glück, dass mir dieser Fall wieder zugeführt wurde. Ich nahm den ersten bronchoskopischen Versuch am 27. September vor, also über 8 Monate nach der Fremdkörper-Aspiration, gelangte in Chloroformnarkose unter direkter Beleuchtung mit der Kirsteinschen Lampe und unter Anwendung des intralaryngealen Röhrenspatels ohne Schwierigkeit in den Larynx hinein, ging im rechten Hauptbronchus vor und fand in dem Bronchus des rechten Unterlappens einen ringförmigen weissen Fremdkörper, welcher mir sofort als die gesuchte Federpose imponirte. Es bestand eine erhebliche übelriechende Eitersekretion. Der Junge hustete stark trotz erheblicher Cocainanästhesirung neben der allgemeinen Narkose, und so kam es, dass mir beim ersten Versuch, den Fremdkörper zu extrahiren, ein ganzer Mund voll übelriechenden Eiters ins Gesicht geschleudert wurde, der auch den Spiegel sofort beschlug und auf demselben antrocknete, ehe er gereinigt werden konnte. Ich musste die Sitzung unterbrechen, weil auch die allgemeine Narkose aufzuhören begann. Den zweiten Versuch nahm ich am 8. October vor, und wieder gelang es mir sofort, den Fremdkörper an der vermutheten Stelle zu finden. Ich versuchte nun, mittels eines stumpfen Häkchens durch das Lumen der Federpose hindurchzugehen, um es auf der entgegengesetzten Seite anzuhaken und so zu extrahiren. Leider gelang mir das nicht in dieser Weise. Ich kam zwar mit dem Häkchen 4 cm in der Röhre vorwärts, gelangte aber nicht ganz hindurch wie an den Modellen, an denen ich es vorher probirt hatte. Hier war, wie es sich nachher herausstellte, eine Verengerung an der Stelle, die zum besseren Halt für die Zähne umgerollt ist. Auch ein zweiter Versuch mit dem Häkchen misslang, zumal ich fürchten musste, bei grösserer Gewaltanwendung das Röhrchen weiter hinabzustossen. Ich ging nun mit der Killianschen Zange hinein, fasste das Röhrchen am Rande und zog es, da es am unteren Ende des Bronchoskops anhakte, mit dem Bronchoskop heraus. (Demonstration der Federpose.)

Sowohl nach der ersten Sitzung wie nach der zweiten trat auch nicht die geringste Reaktion auf die Untersuchung ein, im Gegentheil, nach der ersten Untersuchung, bei der eine reichliche Eiterexpectoration erfolgt war — es handelte sich ja wohl um bronchiektatische Processe infolge der Verengerung des Bronchiallumens durch die Federpose —, war sogar ein Nachlassen des Hustens und Auswurfs zu verzeichnen. Nach beiden Untersuchungen wurde der Junge gleich munter, trank bald hinterher, so dass auch nicht einmal die geringsten Schluckbeschwerden bestanden. Die Stimme war klar und es war keine Druckerscheinung im Kehlkopf nachzuweisen. Der Auswurf war absolut frei von Blut. Die Lungenerscheinungen haben sich in den folgenden 8 Wochen ganz zurückgebildet, so dass jetzt normaler Lungenbefund besteht.

Ich mache darauf aufmerksam, dass man aus diesem Falle einerseits die hochgradige therapeutische Wichtigkeit der Bronchoskopie ermessen kann, nachdem hier recht deutlich gezeigt ist, wie wenig die Tracheotomie zu leisten vermochte. Natürlich hat sie das Leben des Kindes damals gerettet, aber einer causalen Indication wurde durch sie in keiner Weise genügt.

Besonders möchte ich noch hinweisen auf die Ungefährlichkeit der Untersuchung und besonders betonen, dass nach allen bisher veröffentlichten Fällen die Untersuchung mittels der Bronchoskopie auch dann vorzunehmen ist, wenn auch nur der geringste Verdacht auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers vorliegt.

3. Hr. **Eckstein**:

Angeborener Defect der äusseren Nase.

Herr College **Moses** in Schöneberg hat die Güte gehabt, mir eine Dame zuzusenden, die eine so seltene Deformität zeigt, dass ich sie Ihnen deswegen noch vor der Operation demonstriren will. Gleich bei der Geburt der jetzt 26jährigen Patientin bemerkte die Mutter, dass das Kind keine oder nur die Spur einer Nase hatte, und dass die Nasenlöcher beide verschlossen waren. Ein hinzugezogener Arzt versuchte mit Nadeln die Nasenlöcher durchgängig zu machen, die kleinen Stiche aber schlossen sich bald wieder. Die Patientin hat von dieser Deformität nicht die Beschwerden gehabt, an denen Säuglinge mit erschwerter Nasenathmung sonst leicht zu Grunde gehen, Erstickungsanfälle, Unmöglichkeit zu saugen oder Aspirationspneumonien, sondern sie hat, wie Sie sehen, in ziemlichem Wohlbefinden ein höheres Alter erreicht.

Wenn ich Ihnen den Befund jetzt im Einzelnen schildern möchte, so besteht er darin, dass die Ossa nasalia wahrscheinlich vorhanden sind, wenn sie auch etwas tiefer liegen als normal, ähnlich so, wie wir es bei hereditär-luetischen Sattelnasen zu sehen gewohnt sind. Die knorpelige Nasenspitze fehlt dagegen fast vollständig, nur die Nasenscheidewand ist bis fast in die Gesichtsebene reichend palpirbar. Die Nasenlöcher sind beide vollkommen atretisch; man sieht nur die beiden Narben, die von den Stichen herrühren. Vorhanden ist, trotzdem das knorpelige Gerüst fehlt, die Muskulatur der Nasenspitze. Die Herren, die in der Nähe sitzen, können sich davon überzeugen, dass die Patientin in der Lage ist, den Rest ihrer Nasenspitze sogar mehr zu bewegen, als es normale Menschen im Durchschnitt können.

Auffällig gering sind nun die Störungen, die die Patientin durch diese Deformität hat. (Redner lässt die Patientin zählen.) Wie Sie hören, ist die Sprache fast ganz normal und zeigt nur einen ganz minimalen nasalen Timbre. Die Patientin kann selbstverständlich durch die Nase nicht athmen, sie hat infolgedessen auch niemals in ihrem Leben eine Spur von Riechvermögen gehabt, sie kann auch nur mit offenem Munde athmen. Sie muss sich natürlich auch beim Essen vorsehen, um sich nicht zu verschlucken. Die innere Nase ist, wie Herr College **Röhr** durch Rhinoskopia posterior feststellte, vollständig normal. Die Patientin hat eine chronische Pharyngitis, und die leichte Anämie, die sie zeigt, ist vielleicht auch auf die aufgehobene Nasenathmung zurückzuführen.

Diese Deformität ist eine ganz ausserordentlich seltene. Defecte der ganzen Nase sind wohl berichtet worden, aber fast stets in Verbindung mit schweren anderen Deformitäten des Gesichtsskelets, so mit **Cyklopie**. Dabei sind beide Augen in eines verschmolzen oder es befindet sich an der Stelle, wo sonst das einzige Auge zu sitzen pflegt, nur eine Grube. In anderen Fällen sieht man an der Stelle der Nase am Uebergang zur Stirn einen **Rüssel** oder es findet sich diese Deformität ver-

gesellschaftet mit einer anderen vor, die Kundrat als Arhinencephalie bezeichnet hat, nämlich mit einem Gehirnbruch. Dass dagegen eine Nase nur einfach fehlt, ohne sonst irgendwie vorhandene Deformitäten, ist etwas ganz extrem seltenes, nur Maisonneuve und Vrolik haben Mitte des vorigen Jahrhunderts und Borrichius im 17. Jahrhundert eine ähnliche Deformität beschrieben.

Die Prognose dieser Deformität, die die Patientin nicht gehindert hat zu heirathen, ist eine, wie ich hoffe, sehr günstige. Wie Sie sehen, kann ich die Haut der Nasenspitze ziemlich weit lüften und damit annähernd die Form einer kleinen, aber sonst normalen Nase erzeugen. Es sind also die besten Vorbedingungen dafür vorhanden, um durch Paraffininjection, eventuell -Implantation eine gute Form zu schaffen. Sobald das geschehen ist, werden wir nachher auch die Nasenlöcher öffnen. Wenn wir Glück haben, hoffe ich Ihnen die Patientin in einiger Zeit geheilt wieder vorzustellen.

Tagesordnung.

Hr. Westenhoeffer:

Das Reichs-Fleischbeschaugesetz in Bezug auf die Tuberculose des Rindes nebst einigen Bemerkungen über die Ausführung der Fleischbeschau. (Siehe Theil II.)

Ausserordentliche Generalversammlung vom 9. Nov. 1904.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: In Vertretung von Excellenz v. Bergmann, der etwas erkältet ist, eröffne ich die Sitzung.

Ihre Aufnahmecommission hat in der letzten Sitzung aufgenommen die Herren W. Ammann, Paul Crone, Hans Curschmann, S. Daus, Ulrich Friedemann, Prof. Gaffky, Stabsarzt Garlipp, Otto Goldstein, Wilhelm Klink, Kob, Johann Leva, Alfred Lubowski, Osann, Robert Saniter, Hans Schmidt, Victor Torrasch, Vagedes und Julius Vogel.

Wir haben durch den Tod verloren den Geh. Med.-Rath Dr. Kolm, der 1889, als er nach Berlin versetzt wurde, gleich unserer Gesellschaft beitrat. Er hat die Gesellschaft wegen amtlicher Behinderung nicht gerade häufig besucht, war aber im Kreise seiner Collegen und Amtsgenossen ausserordentlich geschätzt wegen seiner vortrefflichen Eigenschaften. Ich bitte Sie, sich zum Andenken an ihn zu erheben. (Geschieht.)

An Stelle des verstorbenen Collegen Bartels ist Herr Geh. Rath Kirchner in den Ausschuss gewählt worden. Er hat die Wahl mittels eines Dankschreibens angenommen.

Als Gast begrüssen wir Herrn Dr. Jonas aus Amerika.

Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden.

Im ersten Wahlgang werden 239 Stimmzettel abgegeben, so dass die absolute Mehrheit 120 beträgt. Es erhalten Herr Wiesenthal sen. 102, Herr Selberg sen. 57, Herr Freund 50, Herr Kaehler 13, Herr S. Marcuse 10, Herr Baer 6 Stimmen, Herr Hirschberg 1 Stimme.

Darauf findet zwischen den Herren Wiesenthal und Selberg eine Stichwahl statt. Bei dieser werden 288 Stimmzettel abgegeben, davon sind 6 ungültig, so dass die absolute Majorität 141 beträgt. Es erhalten Herr Wiesenthal 191, Herr Selberg 91 Stimmen.

Herr Wiesenthal ist somit gewählt und nimmt die Wahl an.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. A. Baginsky:

Demonstration der Präparate eines Falles von Hirschsprung'scher Krankheit.

Ich erbitte für einige Minuten Ihre Aufmerksamkeit für das interessante anatomische Präparat, welches in diesem grossen Glase sich befindet.

Dasselbe stammt von einem 10 Monate alten Kinde, welches, wie Sie aus der Ihnen hier vorliegenden Photographie erkennen, bei sonst excessiver Magerkeit einen colossalen Bauchumfang darbot. Derselbe betrug 68,5 cm. Vom Proc. xiphoideus bis zum Nabel waren 19,5, vom Nabel zur Symphyse 11,5 cm. Der Leib bot der Palpation das Gefühl eines stark gefüllten Ballons. Die Percussion ergab überall lauten tympanitischen Schall, die Leberdämpfung war bis auf eine schmale Zone durch tympanitischen Schall verdrängt. Die Respiration des Kindes war sehr erschwert und in tiefster Erschöpfung starb das Kind wenige Stunden nach der Aufnahme im Krankenhause. — Die Anamnese hatte nur ergeben, dass das rechtzeitig geborene Kind $3^1/_2$ Monate lang die Brust erhalten hatte. Von da an soll (nach der Entwöhnung) der Leib angefangen haben stark zu werden. Der Stuhlgang, früher angehalten, soll in der letzten Zeit gut und regelmässig gewesen sein; das Kind soll aber trotz der Nahrungsaufnahme von $1^1/_2$ l Milch stetig abgemagert sein.

Die Section ergab, neben sonst unwesentlichen Befunden, jenes colossale Darmpräparat, welches ich mir vorzulegen erlaube.

Sie sehen eine geringe Erweiterung des Ileum bis zur Bauhin'schen Klappe und dem wenig veränderten Appendix. Von da beginnt eine ganz colossale Erweiterung des Colon, und zwar des ganzen Colon bis hinab, die Flexura sigmoidea mit einbegriffen. Die enorme Ausdehnung des Colon ergiebt sich aus folgenden Maassen. Colon ascendens (aufgeschnitten) in der grössten Breite 10,5 cm. Colon transversum 18,0 cm. Flexura sigmoidea 11,0 cm.

Dem gegenüber war die Breite des aufgeschnittenen Dünndarms nur 2—3 cm. Nirgends fand sich eine Strictur, nirgends Ulcera auf der dünnen anscheinend intacten Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung des Darmes an der zumeist erweiterten Stelle liess eine erhebliche Verdickung der beiden Muskellagen derselben erkennen. Höchst auffällig war die Kleinheit des Magens, der augenscheinlich stark contrahirt war. Derselbe maass im Querdurchmesser von der kleinen zur grossen Curvatur nicht mehr als 5 cm; an der Cardia 1,5 cm; am Pylorus 2,6 cm. In der Gesammtlänge von der Cardia bis zum Pylorus 18 cm; Maasse, die im starken Gegensatze zu denjenigen des Dickdarms stehen. Die Mesenterialdrüsen sind ganz wenig, bis zur Erbsengrösse, geschwollen.

Der Darminhalt war übrigens in der Leiche nicht derb, massig, auch nicht allzureichlich, vielmehr halbflüssig, die colossale Blähung der unteren Darmabschnitte war vielmehr zumeist durch Gas gemacht.

Der Fall ist ein typisches Specimen einer von Hirschsprung im Jahre 1886 beschriebenen Krankheitsform, die seither auch nach ihm den Namen führt. Hirschsprung hatte seine Beobachtung an einem

11 monatlichen Kinde gemacht, dessen Darm fast genau denselben Befund darbot, wie der hier vorliegende, nur dass dort die Mucosa Erosionen und Ulcerationen zeigte, welche hier fehlen, auch war die Muscularis an dem Hirschsprung'schen Präparate, das ich selbst gesehen habe, noch dicker als hier. Die zweite von Hirschsprung gemachte Beobachtung betraf ein 7 Monate altes Kind, und der Autor ist geneigt, indem er die Schleimhautveränderungen als secundäre betrachtet, die ganze Anomalie als eine congenitale (Entwickelungsanomalie) anzusprechen.

Seither ist nun die Frage über die Entstehung des gesammten Symptomencomplexes intensiv discutirt worden, indem man an die bereits von Morgagni betonte Anomalien der untersten Darmabschnitte des Dickdarmes anknüpfte, und auf die Besonderheiten der Gestaltung der Flexura sigmoidea bei Kindern noch speciell hinwies. Dieselbe ist eigenartig, indem sich bei dem Kinde eine grosse Schlinge darbietet, welche sich von links her tief hinein in das Becken zu senken pflegt, um sich in grossem Bogen aus demselben wieder herauszuheben, bevor sie in das Rectum übergeht. Ich habe gelegentlich der Discussion über die Möglichkeit der Anwendung hoher Darmeingiessungen bei Kindern im Jahre 1876 [1]) auf diese Verhältnisse hingewiesen, die auch besonders für die Chirurgen Gegenstand der Erörterung waren, als es sich darum handelte, zu entscheiden, ob man das S.-Romanum behufs Anlegung eines künstlichen Afters rechts oder links aufzusuchen habe. Dass die Obstipation allein unter sonst gewöhnlichen und normalen Verhältnissen im Stande sein sollte, zu so colossaler Dilatation zu führen, wie in unserem Falle und den Hirschsprung'schen Fällen, ist nicht anzunehmen, wenngleich zuzugeben ist, dass die eben erwähnte eigenartige Formation des S.-Romanum bei Kindern gelegentlich einer fehlerhaften Ernährung mehr zur hartnäckigen Obstipation Anlass zu geben vermag. Ich stelle mir vielmehr vor, dass die anormal lange congenitale Bildung des S.-Romanum das prädisponirende Moment für die Entstehung von Obstipation, Zersetzungen der gestauten Fäces, Gasauftreibungen etc. abgebe, und dass alsdann allmählich unter dem Zusammenwirken der beiden Factoren, noch dazu bei fehlerhafter Ernährung, die Dilatation zu Stande komme. So haben wir bei unserem Falle die Thatsache vorliegend, dass die Dilatation erst begonnen hat, seitdem das Kind von der Mutterbrust entwöhnt worden war. Bezüglich der weitgehenden Litteratur des

1) Baginsky, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 9, S. 395.

Gegenstandes darf ich wohl auf eine zusammenfassende Arbeit von Neter im 32. Bande meines Archivs für Kinderheilkunde verweisen. Auch Neter kommt zu der Auffassung, dass eine angeborene abnorme Vergrösserung des S. Romanum in seiner Längenausdehnung, gleichsam eine Uebertreibung des (normalen) infantilen Zustandes, das prädisponirende Moment zur Entwickelung der Hirschsprung'schen Krankheit abgebe. Die Krankheit ist übrigens keineswegs häufig, und ein Präparat, wie das vorliegende, dürfte immerhin zu den selteneren gehören.

Hr. Japha: Ich wollte mir erlauben, hierzu das Wort zu ergreifen, weil es ja interessant ist, zu erfahren, was aus solchen Fällen später wird. Es ist durchaus nicht immer der Fall, dass sie so früh ad exitum kommen. Ich selbst habe zwei solcher Fälle gesehen, die waren im zweiten oder dritten Lebensjahr. Uns ist aber neulich von Herrn Brentano im Urban ein Präparat gezeigt worden, das von einem, ich glaube, 12jährigen Jungen stammte. Der Knabe hatte wohl von Geburt an an Verstopfung gelitten, später steigerte sich das zu einer Art von Ileus, und es wurde eine Operation versucht. Der Knabe ging aber zu Grunde, und man fand nachher bei der Obduction eine ganz ausserordentliche Ausdehnung des Colon, nur das Rectum war normal. Auch hat 1896 Max Rothmann hier von einem etwa 20 Jahre alten Mädchen berichtet, bei dem auch eine solche ausserordentliche Erweiterung des Dickdarms sich fand. In diesen beiden Fällen war es von vornherein nicht klar, ob die Erscheinungen durch eine congenitale Anomalie verursacht waren, doch ist das nicht von der Hand zu weisen.

Was nun die eigentliche Ursache ist, so kann man sehr wohl Herrn Prof. Baginsky beistimmen, dass sie in einer angeborenen Verlängerung der Flexura sigmoidea zu suchen ist. Herr College Neter, der in seiner Arbeit (Arch. f Kinderheilk., Bd. 32) einen der Fälle, die ich gesehen habe, erwähnt, ist zu derselben Ansicht gekommen. Es ist übrigens auch der Versuch gemacht worden, die Sache zu operiren; ob die unangenehme Operation als erfolgreich zu gelten hat, das kann ich Ihnen augenblicklich nicht sagen.

2. Hr. Ewald:

Demonstration eines Präparats von angiospastischer Gangrän.

Ich wollte mir erlauben, Ihnen ein Präparat zu zeigen und die Krankengeschichte eines Falles mitzutheilen, von dem ich hoffe, dass er Ihr Interesse erregen wird. Es handelt sich um eine 49jährige Dame, welche am 10. October in das Augusta-Hospital kam, nachdem sie erst am Anfang des Monats, also etwa um den 1. herum, erkrankt war. Die Dame war früher gesund, sie stammte aber aus einer nervös stark belasteten Familie und hatte selbst in den letzten Jahren stark an nervösen Erregungen gelitten.

Als sie im Spätherbst dieses Jahres zufälligerweise mit Verwandten zusammen war, bemerkten dieselben an ihr eine starke Schwellung der Schilddrüse, auch sollen die Augen wie Glotzaugen sich angesehen haben. Es wurde deshalb eine Consultation mit einem anderen Collegen von ihrem Hausarzt verabredet. Während diese Consultation stattfand, klagte die Patientin plötzlich über unerträglich heftige Schmerzen im linken Bein. Sie schrie vor Schmerz auf, und der ganze Zustand war ein so schwerer, dass man zu Morphiuminjectionen seine Zuflucht nehmen musste. Trotzdem hatte sie immer noch die nächsten Tage heftige Schmerzen.

Sie kam dann einige Tage später ins Hospital, und da zeigte sich, dass der linke Fuss über den Zehen etwa livid verfärbt, leicht cyanotisch

war. Es war zuerst eine bleigraue Verfärbung, in den nächsten Tagen nahm die Verfärbung immer mehr an Intensität zu, die Zehen wurden immer cyanotischer, über dem vorderen Theil des Fussrücken war eine ganz leichte Röthung und ein geringfügiges Oedem, mit Bildung eines Bläschens mit trübem Inhalt. Es bestand eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, sodass die Kranke fortwährend unter Morphium gehalten werden musste, anders konnte sie überhaupt nicht existiren. Dabei zeigte sich, dass nicht nur über dem Fuss, sondern auch am Unterschenkel eine Hyperästhesie vorhanden war; indessen weiter hinauf und an dem anderen Bein waren vollkommen normale Zustände. Ebenso liessen sich am übrigen Organismus, also vor Allem am Herzen, keinerlei Veränderungen erkennen. Die Herztöne waren laut, deutlich zu hören. Im ganzen Gefässsystem war nirgends eine Spur von Sclerose oder von anderweitigen Veränderungen zu bemerken. In beiden Femoralbeugen konnte man die Arterie deutlich pulsiren fühlen. Dagegen war in der Kniebeuge — aber beiderseits — die Pulsation der Gefässe nicht deutlich durchzufühlen.

Es nahm nun der Zustand in den nächsten Tagen in progredienter Weise zu und es kam zu einer trockenen Gangrän sämmtlicher Zehen mit den bekannten Erscheinungen. Es konnte hier eine Embolie oder eine sogenannte Raynaud'sche Erkrankung vorliegen, bei der eine symmetrische spontane Gangrän der Extremitäten eintritt, die in der letzten Zeit besser angiospastische Gangrän genannt ist, weil sie keineswegs immer symmetrisch, sondern auch einseitig verläuft. Ich hatte die Diagnose deshalb auf Raynaud'sche Krankheit gestellt, weil ein nachweisbarer Anlass für die plötzliche Gangrän' nicht vorlag; namentlich konnte man mit Sicherheit ausschliessen die häufigste Ursache solcher spontangangränösen Formen, den Diabetes. Es war weder Zucker, noch waren Pentosen im Harne vorhanden. Es war keine Infectionskrankheit vorausgegangen, es war kein Trauma, es kam keine Kälteeinwirkung in Frage, — kurzum nichts, was von den gewöhnlichen Ursachen einer solchen Gangrän in Frage kommt, war vorhanden. Ebenso war das Gefässsystem vollkommen frei, also namentlich auch von Sclerose nicht die Spur zu bemerken. Entweder lag also eine Embolie vor oder eine spontane Gangrän, die wegen des plötzlichen Auftretens nur spastischer Natur sein konnte. Gegen eine Embolie sprach das Fehlen nachweisbarer Veränderungen am Herzen, besonders einer Endocarditis und das Fehlen localer Symptome, wie Oedeme, Blutungen u. dgl. am Fuss und Unterschenkel.

Die einzige Linderung, welche die Kranke hatte, war, dass der Fuss warm gehalten wurde. Sie hatte dauernd heisse Umschläge, eine Wärmflasche, und dann, wie gesagt, musste sie unter Morphium gehalten werden.

Da nun aber trotz angewandter Beruhigungs- und Betäubungsmittel die Schmerzen immer unerträglicher wurden, so blieb schliesslich nichts weiter übrig, wie die Absetzung der Extremität vorzunehmen, und die ist nun von meinem Collegen Krause vorgestern gemacht worden.

Sehr interessant ist nun, dass in der That sich das Gefässsystem in diesem Falle zunächst als vollkommen intact erwiesen hat. Ich habe die Poplitea präparirt, und diejenigen Herren, die in der Nähe sitzen, können sich davon überzeugen, dass hier von einer Thrombose nicht die Spur zu sehen ist. Die Gefässe — Arterie und Vene — sind vollkommen intact, absolut frei von irgend einer Erkrankung, und ebenso würde das wahrscheinlich weiter nach unten zu erweisen sein. Natürlich finden sich im Bereich der gangränescenten Stellen sogenannte hyaline Thromben vor, die ja aber erst im Verlauf der Erkrankung eintreten und nicht

etwa die Ursache der Erkrankung sein können. Es ist auch ein Stück vom Ischiadicus herausgeschnitten, und auch der Ischiadicus ist, soweit sich das äusserlich erkennen lässt, vollkommen intact. Ich behalte mir die weitere Untersuchung noch vor. Solche Fälle einseitiger Erkrankung sind schon beobachtet und wenn dies nicht wäre, würde dieser Fall m. E. einen guten Beweis dafür liefern.

Ueber die Ursache dieser Gangrän sind wir noch vollständig im Unklaren. Man bezieht sie auf einen Angiospasmus, der in Verfolg von nervösen Einflüssen auftritt und der eventuell mit Veränderungen im Centralnervensystem zusammenhängt, die entweder von dem Gefässcentrum in der Medulla oblongata oder aber von abwärts gelegenen Centren im Rückenmark ihren Ursprung nehmen können. Es sind 2 Fälle in der Litteratur bekannt gegeben worden, und zwar im letzten „Archiv für Psychiatrie" von Herrn Strauss in Obernigk bei Breslau, und ein früherer Fall von Pitres und Vaillard, in welchem in der That sclerotische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark vorhanden waren. Wieweit die nun für diesen Fall in Betracht kommen würden, das steht natürlich ganz dahin; wieweit sie überhaupt für diese Fälle von Bedeutung sind, möchte ich auch hier unerörtert lassen. Es schien mir nur interessant, Ihnen dieses Präparat und die dazu gehörige Krankengeschichte hier vorzuführen.

Die Patientin selbst befindet sich jetzt ganz gut. Die Schmerzen haben vollkommen aufgehört, und sie geht hoffentlich einer glatten Heilung entgegen.

Discussion:

Hr. J. Israel: Ich möchte mir die Bitte an den Herrn Vorredner erlauben, uns über den Fall noch einmal zu berichten, wenn eine genaue Dissection der Gefässe bis an die Peripherie gemacht worden ist. Ich möchte nicht glauben, dass man aus der Intactheit des Stammes auch ohne Weiteres auf die Intactheit der peripheren Gefässe schliessen kann. Mir selbst sind wiederholt Fälle vorgekommen, bei denen im Laufe der grossen Arterien nichts nachweisbar war, während eine umschriebene Sclerose mit Thrombosirung der peripheren Gefässe vorhanden war. Besonders häufig kann man diese Erfahrung an einem eigenthümlichen Krankheitsbilde machen, welches wenig bekannt ist, nämlich einer Spontangangrän an den Unterextremitäten, die bei relativ sehr jungen Leuten im Alter von 30 bis 40 Jahren anfängt. Die genaue Dissection dieser Fälle zeigt doch an der Peripherie Arterienveränderungen. Es sind das jene eigenthümlichen Fälle, welche überwiegend häufig unter russischen Juden beobachtet werden. Ich habe schon bei Männern von 30 Jahren gesehen, dass der Gangrän eines Fusses die Gangrän des anderen folgte. Man hat die Ursache vielfach auf den Cigarettenmissbrauch geschoben. Ich glaube, das ist eine Erklärung, die nicht stichhaltig ist, weil das keine konfessionelle oder nationale Eigenthümlichkeit ist. Die Thatsache liegt vor, dass sowohl in Königsberg wie in Dorpat und in Berlin, wo die meisten derartigen Beobachtungen gemacht worden sind, diese Fälle von ganz jugendlicher Gangrän fast ausschliesslich die genannte Bevölkerungsklasse betroffen haben. Doch ich möchte nicht von dem Zwecke meiner Bemerkung abkommen, sondern mich an den vorliegenden Fall halten, und Herrn Ewald bitten, uns gütigst nach einer genauen Dissection der peripheren Arterien mitzutheilen, ob der anatomische Befund ein so negativer ist, dass die Diagnose einer Raynaud'schen Gangrän aufrecht erhalten werden kann.

Hr. Remak: Ich möchte nur bemerken, dass deshalb, weil keine Erklärung für diese Gangrän gefunden wurde, man noch nicht das Recht

hat, den Fall als Raynaud'sche Krankheit zu bezeichnen. Unter Raynaud'scher Krankheit ist ja Vieles zusammengeworfen worden, was nicht dahin gehört. Von Raynaud selbst aber war sie aufgestellt als ein ganz bestimmter Symptomencomplex, der nach prodromalen Anfällen von localer Syncope, dann von localer Asphyxie in einem späteren Stadium schliesslich mit trockner Gangrän der Endphalangen abläuft. Soweit ich Herrn Ewald verstanden habe, haben hier irgendwelche örtlichen prodromalen Erscheinungen nicht bestanden, sondern die Kranke ist wegen eines anscheinenden Basedow, von dem nachher nicht mehr die Rede war, zur Consultation gekommen, und es hat sich zufällig während derselben unter Schmerzen dieser Gangrän entwickelt. Ich muss auch sagen, dass ich weit mehr den Eindruck habe, dass es sich hier um den acuten Verschluss von Gefässen handelt, als um eine nervöse Erkrankung.

Hr. M. Bloch: Herr Remak hat schon das Wesentliche von dem gesagt, was ich bemerken wollte. Die Raynaud'sche Krankheit zeichnet sich im Wesentlichen durch einen exquisit chronischen Verlauf aus, und auch die gangränösen Erscheinungen entwickeln sich fast niemals so acut, wie sie in diesem Falle aufgetreten sind. Ich glaube auch, dass man viel eher an eine arterielle Erkrankung, an einen acuten Arterienverschluss denken muss, als an eine locale Asphyxie im Sinne der Raynaud'schen Krankheit.

Hr. Ewald: Ich möchte zunächst Herrn Remak erwidern, dass auch ich der Meinung bin, wie ich bereits sagte, dass der Fall streng genommen nicht als Raynaud'sche Krankheit gelten kann, weil R. nur symmetrisch verlaufende Processe beschrieben hat. Es sind aber eine ganze Reihe von solchen Fällen beobachtet worden, in welchen diese Spontan-Gangrän auf angiospastischer Basis einseitig und nicht symmetrisch vorgekommen ist. Deshalb meint Strauss, dass die Bezeichnung symmetrische Gangrän recht unglücklich gewählt sei. Wenn man aber den ganzen Symptomencomplex einer solchen spontanen Gangrän zusammenfasst, d. h. das Fehlen anderweitiger bekannter Ursachen als Charakteristicum ansieht, dann kann man ihn auch unter den Begriff der Raynaud'schen Krankheit subsummiren.

Was nun die Möglichkeit einer weiter abwärts gelegenen Gefässerkrankung betrifft, so habe ich natürlich daran gedacht, auch die tieferen Gefässe zu präpariren. Ich habe nur deshalb davon Abstand genommen, weil mir der pathologische Anatom sagte, dass, wenn an der Kniebeuge keine Veränderungen an den Gefässen vorhanden wären, irgend welcher zwingende Schluss, wenn etwa peripher weiter abwärts gelegene Veränderungen da sein sollten, dass von diesen die Gangrän ausginge, daraus nicht zu ziehen wäre, dass aber überhaupt nach allen seinen Erfahrungen weiter abwärts keinerlei Veränderungen vorhanden wären, wenn die Gefässe in der Kniebeuge nicht verändert sind. Natürlich — das habe ich schon vorhin bemerkt — dürfte eine hyaline Thrombose an den unteren Theilen sicher vorhanden sein. Die ist aber, wie ich glaube, secundär entstanden und ist nicht die primäre Ursache der Erkrankung, die ich nach wie vor auf eine nervöse Ursache zurückführen möchte, namentlich da die Patientin aus einer stark nervös belasteten Familie stammt, selbst nervös gewesen ist, und in allen Krankengeschichten ausdrücklich darauf hingewiesen wird, dass dies bei solchen Personen vorkommt. Aber ich kann ja natürlich den Fall noch weiter untersuchen und werde es auch thun.

Hr. J. Israel: Zur Widerlegung der Vorstellung, dass, wenn die grosse Arterie gesund ist, die kleinen nicht krank sein können, will ich nur daran erinnern, dass schon Billroth bei einem jungen Officier mit Spontan-Gangrän eine Endarteriitis obliterans der kleinen Gefässe gefunden hat, während die Stämme normal waren. Ich möchte aber auch glauben, dass für den vorliegenden Fall der ausführende Chirurg sich nicht ganz der Diagnose der nervösen Krankheitsursache angeschlossen hat, wie die Ausdehnung der Amputation zeigt. Denn wenn er geneigt gewesen wäre, sich der Diagnose des Internisten anzuschliessen, dann hätte die Amputation des Fusses genügt, Wenn er aber das Glied am Oberschenkel absetzte, so kann die Begründung dafür nur darin gefunden werden, dass er eine ausgedehnte Gefässerkrankung annahm, welche es rechtfertigte, bei einer umschriebenen Gangrän des Vorderfusses den grössten Theil der Unterextremität zu opfern. Wenn also hier von dem ausgezeichneten Chirurgen im Bereiche des Oberschenkels amputirt worden ist, so hat er es gewiss gethan, um oberhalb eines erkrankten Gefässgebietes im Bereiche der gesunden Arterie zu operiren.

Hr. v. Hansemann: Ich möchte bloss der Anschauung widersprechen, die hier angeführt worden ist, dass, wenn die Arterie in der Kniebeuge nicht verändert ist, eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass auch die Gefässe weiter unten nicht verändert sind. Das widerspricht meiner Erfahrung durchaus. Ich habe wiederholt gangränöse Zustände an den Zehen gesehen, bei denen die feinsten Gefässe arteriosclerotisch verändert waren und bei denen man am Oberschenkel und in der Kniebeuge garnichts davon fand, und deshalb habe ich meine Assistenten und Schüler stets angewiesen, bis unten hin zu präpariren.

Hr. Ewald (Schlusswort): Ich habe in der Sache weiter nichts zu sagen, da ich bei der Operation nicht zugegen war.

Hr. O. Lassar empfiehlt, aus privaten Gaben einen Bibliotheksfonds zu stiften, um die Anschaffung werthvoller Werke und insbesondere ganzer Bibliotheken zu ermöglichen, und spendet selbst zu diesem Zwecke den Betrag von 300 Mark.

Tagesordnung.

Hr. A. **Baginsky**:
Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder. (Mit Projectionen.)
(Siehe Theil II.)

Sitzung vom 23. November 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Herrn Collegen Wiesenthal sehen wir heute zum ersten Male an dieser Stelle.

M. H., ich habe Ihnen die traurige Mittheilung zu machen, dass wir in den letzten 14 Tagen zwei hervorragende Mitglieder unserer Gesellschaft durch den Tod verloren haben, zunächst Herrn Medicinalrath Dr. Mittenzweig. Er ist im Jahre 1864 approbirt, war zuerst bei seinem ersten Aufenthalt in Berlin von 1875—1877 Mitglied unserer Gesellschaft und dann von 1886 bis zu seinem Tode. Er ist uns Allen als ein sehr

tüchtiger Gerichtsarzt bekannt gewesen, besonders Denjenigen, die mit ihm zusammen haben Gutachten abgeben müssen.

Es ist dann gestorben Professor Dr. Robert Langerhans; 1885 approbirt, war er seit 1887 unser Mitglied. Er habilitirte sich 1890 in pathologischer Anatomie, während er Assistent von Virchow in dessen Institut war. 1894 erhielt er die Prosectur in Moabit, in welcher Stellung er bis jetzt gewirkt hat. Bekannt sind seine Werke: Der „Grundriss der pathologischen Anatomie," der in verschiedene fremde Sprachen, ins Englische, Italienische, Russische übersetzt worden ist, und dann seine Arbeit über die Pancreasnekrose und die multiple Fettnekrose. Wir bedauern den alten Vater des Verstorbenen, unseren ehrwürdigen und geliebten Stadtverordnetenvorsteher.

Ich bitte, sich zum Gedächtniss unserer Todten von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr Gunkel wegen Verzugs nach ausserhalb, dann Geheimer Sanitätsrath Richard Ruge, weiter Herr Stabsarzt Sinnhuber, der ebenfalls verzogen ist.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Ewald: Ich habe in der letzten Sitzung einen Fall besprochen, denn ich glaubte, für eine spontane Gangrän auf angiospastischer Basis ansprechen zu sollen. Es hat sich aber bei weiterer Untersuchung herausgestellt, dass in der Art. tibial. postic. an der Grenze des unteren und mittleren Drittheils ein hanfkorngrosser, etwas gräulich verfärbter Embolus sass.

Ich konnte mich aus rein äusseren Gründen gegen unsere sonstige Gewohnheit mit Herrn Collegen Krause über den Fall nicht aussprechen — er war wegen eines Todesfalles einige Zeit verreist, ich war bei der Operation nicht zugegen und habe ihn von meiner Absicht, den Fall zu demonstriren erst am Mittwoch Nachmittag telephonisch benachrichtigen können. — Herr Krause hat mir nun mitgetheilt, dass er das Leiden nicht für eine Raynaud'sche Erkrankung, sondern für eine Gangrän mit fortschreitendem Charakter gehalten hat und nach bekannten chirurgischen Regeln sich zur Amputation im Oberschenkel genöthigt sah. Der Verlauf hat die Richtigkeit seines Vorgehens und seiner Anschauung erwiesen. Hätte ich gewusst, dass dieselbe von der meinigen abwich, hätte ich die Demonstration unter allen Umständen unterlassen.

2. Hr. **Gluck**:

Fall von Exstirpation des Larynx und Pharynx. (Siehe Theil II.)

3. Hr. **Grawitz**:

Ueber Beeinflussung des leukämischen Processes durch Röntgenstrahlen.

Es sind in der letzten Zeit von amerikanischer Seite und später von Anderen auffällige Beobachtungen veröffentlicht worden über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den leukämischen Blutbefund. Ich erlaube mir, Ihnen hier die Blutpräparate eines Patienten zu demonstriren, den ich der Güte des Herrn Collegen Mainzer verdanke. Es ist ein 54jähriger Herr, von dessen Krankengeschichte ich nur erwähnen will, dass seit einem Jahre die Diagnose Leukämie feststeht, dass er seit dem Sommer dieses Jahres sehr erhebliche Beschwerden hatte und im October von auswärts zur Behandlung hierherkam in einem desolaten Zustande. Er war im höchsten Maasse anämisch und ödematös, die Beine bis zum Gesäss herauf geschwollen, und die Milz und Leber waren derartig hart und geschwollen, dass die ganze obere

Bauchpartie bis zur Höhe der Spina ilei durch diese vergrösserten Organe, welche eng aneinander lagen, ausgefüllt war.

Die Herzthätigkeit war sehr beschleunigt, die Herzgrenzen verbreitert, laute systolische Geräusche an allen Ostien.

Der Patient war hochgradig dyspnoisch, sodass er zunächst mit Sauerstoffeinathmungen und Analepticis behandelt wurde. Im Urin etwas Eiweiss, Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Der Blutbefund zeigte, wie Sie hier unter dem ersten Mikroskop sehen, einen ganz enormen Reichthum an Leukocyten pathologischer Form, und zwar von den sogenannten „lymphoiden" Zellen, das heisst derjenigen Reihe der Knochenmarkszellen, welche sich durch Einkernigkeit und ein homogenes basophiles Protoplasma auszeichnen. Sie sehen, dass überhaupt kaum eine Zelle der normalen Leukocytenformen vorhanden ist, sondern lymphoide Zellen, und ausserdem freie Kerne, die man auch als „Kernschatten" bezeichnet, den ganzen Blutbefund beherrschen, die meiner Ansicht nach von den grossen Stammzellen des Markes herrühren. Der Befund war $1^1/_4$ Million weisse Blutkörper, 1 Million rothe, sodass hier das merkwürdige Verhalten war, dass die Zahl der weissen Blutzellen grösser war als die der rothen. Dieser Patient erhielt neben Ruhe, leichter Diät und kleinen Arsendosen (früher schon ohne besonderen Effect angewendet), nachdem die Analeptika die zunächst vorliegende direkte Gefahr beseitigt hatten, täglich durch Herrn Collegen Levy-Dorn eine Röntgen-Bestrahlung der Milzgegend, deren nähere Beschreibung ich dem Herrn Collegen überlasse.

In kürzester Zeit besserte sich hiernach der Blutbefund, und was bemerkenswerth ist, auch das Allgemeinbefinden. Die Oedeme gingen zurück, die Schwellung der Milz und Leber nahm beträchtlich ab; die Milz ist im Laufe der Zeit um ein Drittel ihres Volumens verkleinert, die Leber noch erheblicher, der Appetit hob sich, der Kranke befindet sich jetzt in einem verhältnismässig günstigen Zustande. Nur ist er immer noch etwas anämisch, d. h. die rothen Blutkörperchen sind nur auf 2 Millionen gestiegen, und seine Herzthätigkeit ist noch etwas schwach, im Uebrigen aber kein Vergleich mit dem hochgradigen Schwächezustande vor seinem Eintritt in die Behandlung.

Das wunderbarste ist nun aber der Blutbefund, welchen Sie unter den Mikroskopen 2 und 3 dort sehen. Das eine Bild zeigt sein Blut nach etwa 18 Bestrahlungen und das letzte zeigt das Blut am Schlusse der Behandlung nach $4^1/_2$ Wochen mit 23 Bestrahlungen. Man könnte vermuthen, dass hier ein Irrthum untergelaufen wäre, so ausserordentlich verschieden ist das Bild dieser massenhaften, fast den Eindruck von Eiter hervorrufenden Leukocyten im ersten Bilde gegenüber dem zweiten und besonders dem dritten Bilde, wo Sie einige polynucleäre neutrophile, also normale Zellen sehen, und einige normale Lymphocyten. Es sind, wie ich bemerken möchte, noch immer einige atypische Zellen in seinem Blut. Immerhin ist die Besserung eine frappante, denn die Zahl der Leukocyten ist in dieser kurzen Frist von $1^1/_4$ Millionen gesunken auf 8000 im Cubikmillimeter.

Es wirft sich nun die Frage auf: wie ist der schnelle Wechsel dieses Bildes zu erklären? Es ist von anderer Seite behauptet worden, dass die Bestrahlung, welche auch in diesem Falle auf die Milz gerichtet wurde, die Follikel der Milz zur Verödung bringen soll. Neuere Untersuchungen von Herrn Mosse von der Senator'schen Klinik, welche auf das Knochenmark gerichtet waren, können daran denken lassen, dass im Marke die Leukocyten in Folge direkter Bestrahlung geschädigt werden. Es ist aber meiner Ansicht nach auch daran zu denken, dass diese Zellen in der Circulation geschädigt

wurden, und ich habe hierüber folgende Beobachtung gemacht: Ich hatte nämlich im Anfang eine Kochsalzmischung für den Zählapparat genommen, welche aus Versehen nur 0,6 procentig war. Trotzdem waren in dieser Flüssigkeit bei der ersten Untersuchung vor der Behandlung alle Leukocyten deutlich in der Zählkammer zu sehen, aber schon nach 8 oder 10 Tagen und späterhin waren keine Leukocyten mehr in dieser hypisotonischen Kochsalzlösung zu sehen. Ich habe dann experimentirt und gefunden, dass auch hypertonische Lösungen von 1,5—2 pCt. alle diese Leukocyten auflösten, was wahrscheinlich vorher nicht der Fall ist. Ich glaube deshalb, es ist möglich, dass durch die Röntgenstrahlen irgendwelche Veränderungen in dem Blut gesetzt werden, welche diese an und für sich sehr fragilen Zellen vorzeitig zur Auflösung bringen. Es wäre natürlich diese Frage bloss mit Sicherheit zu entscheiden, wenn man laufende Harnsäurebestimmungen ausführen würde, um zu entscheiden, ob diese Zellen thatsächlich weniger producirt werden oder vermehrt in der Circulation zu Grunde gehen. Leider ist dieser Patient nicht in unserem Krankenhause, sondern, wie ich schon sagte, in Privatpflege, so dass ich diese Untersuchungen nicht habe vornehmen können.

Ich möchte betonen, dass ich durchaus nicht behaupte: dieser Kranke sei geheilt. Das liegt mir vollkommen fern. Wir haben die Behandlung jetzt zunachst einmal sistirt und werden sehen, was weiter daraus wird. Aber es ist doch eine auffällige und von mir noch nicht auch nur annähernd in diesem Grade gesehene Veränderung des Blutbildes durch die so ausserordentliche Auflösung oder Verringerung der weissen Zellen entstanden, dass man erstens einmal vom klinisch-therapeutischen Gesichtspunkt diese neue Behandlung ausserordentlich begrüssen muss, zumal in Rücksicht auf die Trostlosigkeit der bisherigen Leukämie-Behandlung mit anderen Mitteln, und ausserdem möchte ich darauf aufmerksam machen, dass hier ein sehr erhebliches biologisches Interesse zu Grunde liegt, indem wir hier wiederum eine ganz neue und anscheinend ausserordentlich interessante Wirkung der Röntgenbestrahlung vor uns haben.

Es dürfte sich empfehlen, in der Zukunft die Wirkung der Röntgenstrahlen in jedem Falle von Leukämie zu erproben und es wird sich bei genauer Analysirung jedes einzelnen Falles bald ergeben, ob gewisse Leukämieformen, wie z. B. die unserige, mit dem lymphoiden Blutbefunde besonders günstige Chancen geben und ferner, ob das Schwinden der pathologischen Leukocytenformen von einer wirklichen Heilung der Krankheit selbst gefolgt ist.

4. Hr. **Levy-Dorn:**

Ueber Belichtung eines Falles von Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen.

Der Patient, den Sie vor sich sehen, dürfte schon als Gegenstück zu dem Falle, dessen Präparate uns soeben Herr Prof. Grawitz demonstrirt hat, Ihr Interesse erregen. Es handelt sich bei ihm um die Pseudoleukämie Cohnheim's oder das maligne Lymphadenom Orth's.

Der 47 Jahre alte Patient kam am 30. August in meine Behandlung. Vor 6 Jahren bemerkte er bereits eine Schwellung am Halse, die ihn aber noch garnicht belästigte und ihm lediglich als ein Schönheitsfehler galt. Sein jetziges Leiden zeigte sich erst vor einem Jahr. Es reihten sich zuerst an jene Schwellung grössere Tumormassen nach unten am Halse an, später kamen Schwellungen in der linken Achsel- und linken Leistengegend hinzu. Zuletzt erkrankten auch die entsprechenden Theile der rechten Körperseite, wenn auch in geringerem

Maasse. Die ganze Krankheit entwickelte sich so rapide, dass Patient ein halbes Jahr arbeitsunfähig war. Die Tumoren erreichten eine sehr seltene Grösse, sodass sie schon rein mechanisch wesentliche Behinderungen verursachten. Dieselben waren in der Inguinalgegend kindskopfgross und standen ähnlich hoch auch am Halse. Etwas kleiner, vielleicht wie eine Apfelsine, waren sie in der Achsel; rechts hielten sie sich in bescheideneren Grenzen. Ich sage dies, weil Sie, wenn Sie den Patienten jetzt betrachten, wohl noch Reste von Lymphdrüsen finden, die doch aber in ihrer Ausdehnung gar keinen Vergleich mit den früheren Schwellungen zulassen. Nur die ursprüngliche Geschwulst am Halse, welche vielleicht den Ausgangspunkt für das Lymphosarkom bildet, ist stehen geblieben.

Dieser Patient wurde mit Röntgenstrahlen behandelt, und zwar mit einer Methode, die ich nachher in kürzesten Zügen besprechen will. Ich musste Lymphdrüsen-Packet für -Packet vornehmen, denn nur die bestrahlten Lymphdrüsen schwanden, während die nicht bestrahlten stehen blieben oder sich gar vergrösserten. Dieses Verhalten bildet einen zuverlässigen Beweis, dass es sich hier in der That um eine Wirkung der Röntgenstrahlen handelte. — Es schien mir doch gewagt, alle Packete, die über dem ganzen Körper ausgebreitet waren, zu gleicher Zeit in Angriff zu nehmen.

Patient fühlte sich während der ganzen Behandlung relativ wohl, soweit man bei einem solchen Leiden erwarten kann. Er hat bisher die Arbeit nur ganz kurze Zeit, eine Woche lang, wegen einer Schwellung im Fuss aussetzen müssen und leistet jetzt sogar Ueberstunden.

Der Blutbefund ist ganz normal. Herr College Otto Jacobsohn hatte die Freundlichkeit, den Patienten mit zu beobachten, und fand auch nicht eine Spur Abweichungen im Blute desselben. Es handelt sich also um eine Pseudoleukämie. Die Milz ist garnicht, die Leber nur mässig geschwollen.

Die Methodik, die ich hier anwandte, und die ich für die Behandlung tieferer Theile mit Röntgenstrahlen empfehlen möchte, weicht in wesentlichen Punkten von den bisher üblichen ab. Allgemein wendet man jetzt die Strahlung so an, dass man möglichst schnell eine Hautentzündung bekommt. Wenn man nun in das Innere wirken will, so muss man sich ja gerade auf den entgegengesetzten Standpunkt stellen: man will die Haut schonen und will doch möglichst starke Tiefenwirkungen haben. Eine allgemeine Ueberlegung zeigt Ihnen sehr bald, dass die Art und Weise, wie die meisten Collegen vorgehen, das Rohr dicht an die Haut zu bringen, ganz ungeeignet ist, um eine rechte Tiefenwirkung zu erzielen. Die Intensität der Röntgenstrahlen nimmt wenigstens annähernd im Quadrat der Entfernung ab, wie die der Lichtstrahlen. Wollen wir annehmen, das Rohr sei 10 cm von der Haut entfernt, so würde man bei einer Tiefe von 10 cm unter der Haut — auch falls die X-Strahlen durch die Gewebe nicht geschwächt würden — eine 4mal so geringe Wirkung haben, wie auf der Hautoberfläche, da das Rohr von dieser Stelle dann 20 cm abstehen würde. Wenn wir unter solchen Bedingungen selbst so viele Strahlen anwenden, dass die Haut verbrannt würde — und so weit sollte man noch nicht einmal gehen — so hätte man in der Tiefe von 10 cm noch keine wesentliche Wirkung, da die Intensität der Strahlung ja 4mal kleiner ausfallen würde. Geht man aber weiter mit dem Rohr ab, vielleicht 80 cm, so erreicht man ein günstigeres Verhältniss der betreffenden Intensitäten: die Stärke der Bestrahlung der Haut zu der 10 cm unter ihr liegenden Stelle beträgt dann $4^2 : 8^2$, also die Intensität der Strahlen nimmt dann

nur etwa um $^3/_5$ ab, während sie sich bei der vorigen Aufnahme um das 4fache verringerte.

Beiläufig gesagt, ist das auch der Grund, weswegen man vom Radium gar keine wesentliche Wirkung in die Tiefe erwarten kann, auch wenn es die Haut stark verbrennt. Dies folgt schon aus rein physikalischen Ueberlegungen.

Nun kommt aber noch ein anderes Moment hinzu. Wir müssen, wenn wir in die Tiefe wirken wollen, gar sehr die Durchdringungsfähigkeit der die zu behandelnden Organe bedeckenden Membranen und Gewebstheile für X-Strahlen mit in Rechnung ziehen. Es sind eine Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen gemacht worden über die Kraft, mit welcher die Röntgenstrahlen von einzelnen Gewebstheilen zurückgehalten werden. Wir können in der Methodik keinen grossen Nutzen aus diesen Arbeiten ziehen; denn wir müssen die Gewebstheile nehmen, wie sie sind. Aber wir können in geeigneten Fällen mit Hülfe der Compressionsmittel (Compressionsröhren u. s. w.), die sich für die Untersuchungen mit X-Strahlen bewährten, Theile verdrängen und dadurch auch stärker auf die Organe wirken. Wir können also vor allen Dingen die mobilen Därme verdrängen, wenn wir die Bauchorgane stark beeinflussen wollen.

Ein dritter Gesichtspunkt, um mehr in die Tiefe zu wirken, wird dadurch gegeben, dass wir von zwei oder mehr verschiedenen Stellen den Herd in Angriff nehmen, z. B. einmal von vorn, einmal von hinten. Ich schlage für dieses Verfahren den Namen „radiäre Bestrahlung“ vor. Da ein grosser Procentsatz der Röntgenstrahlen-Energie durch den Widerstand der Gewebe verloren geht, so springt der Vortheil der radiären Bestrahlung auch bei grossem Abstand der Strahlenquelle in die Augen.

Viertens möchte ich einiges über die Dosirung der X-Strahlen für die Behandlung des Körperinnern hervorheben. Wir kennen bisher nur die Reactionsfähigkeit der Haut; wie die inneren Organe reagiren, ist uns weniger bekannt. Es wäre sehr leicht möglich, dass sie viel empfindlicher sind, gleiche Dosen Strahlen vorausgesetzt, als wie die Haut. Es kann aber auch das Umgekehrte sein. Immerhin bestimmt uns diese Unsicherheit, dass wir recht vorsichtig vorgehen müssen, zumal, wenn die Methodik, die ich Ihnen eben beschrieb, angewandt und eine verhältnissmässig starke Tiefenwirkung erzielt wird. Wir müssen auch bedenken, dass grössere Schichten der Dicke durch, also auch in grösserem Umfang, zu einer Reaction gebracht werden, und dann unter Umständen Erscheinungen auftreten können, die nicht ganz unbedenklich sind; denn die Krankheitserreger und die pathologischen Processe, die weggebracht werden sollen, können doch nur auf dem Wege der Resorption entfernt werden, und ich halte es doch für bedenklich, eine erheblichere Masse pathologischer Substanzen zu gleicher Zeit zur Resorption zu bringen. Ich werde bestärkt in dieser Auffassung durch zwei Beobachtungen, die ich gemacht habe. Es handelt sich beide Male um Sarkome, die nach meinem Verfahren relativ schnell auf Strahlen reagirten. In beiden Fällen traten sehr heftige Schweisse auf, einmal mit einem schnell vorübergehenden collapsartigen Zustand, welche nach dem Eindruck, den ich empfing, mit der Behandlungsweise zusammenhingen.

Die Beschränkung auf refractäre Dosen, d. h. auf eine grössere Anzahl kleiner Dosen hat aber noch einen anderen Werth. Es kommt uns, wie gesagt, garnicht auf die Hautreaction an, sondern auf die Menge Strahlen, die das Innere aufnimmt. In refractären Dosen verträgt die Haut weit mehr Röntgenstrahlen, als wie bei der höchsten Einzelgabe. Man muss sich vorstellen, dass jedesmal durch die Strahlen pathologische Processe

günstig verändert werden, und wenn ich mehr Strahlen schicke, kann ich mir vorstellen, dass dadurch mehr Gewebe und in schonenderer Weise für den Patienten günstig beeinflusst wird, als wenn einmal zwar die stärkste Dosis, aber alles in allem weniger applicirt wird.

Um Irrthümern vorzubeugen, sei zum Schluss noch hervorgehoben, dass bei der von mir angegebenen Methode das Rohr nicht von der Haut möglichst weit entfernt wird, um die absolute, sondern nur um die relative Wirkung auf dieselbe (zur Tiefe) zu verringern. Der durch die vergrösserte Entfernung bedingte Ausfall muss natürlich durch grössere Inanspruchnahme des Röntgenapparats eingeholt werden, damit man nicht zu kleine absolute Werthe erhält.

Hr. Henke:

I. Zur Casuistik der primären malignen Geschwülste in der Brusthöhle.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen nur mit ein paar Worten einige bösartige Tumoren der Brusthöhle zu zeigen, die in dem von mir geleiteten pathologischen Institut des neuen Charlottenburger Krankenhauses in kurzer Zeit hintereinander zur Obduction gekommen sind.

Der erste Fall war ein Tumor des Mediastinums, der ziemlich symmetrisch entwickelt den ganzen Mittelfellraum hinter dem Sternum einnahm und auch klinisch die charakteristischen Erscheinungen solcher Geschwülste gezeigt hatte; ich will auf die letzteren nicht näher eingehen. Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen war er schon in vivo als ein schwacher Schatten aufgefallen und hatte namentlich ganz colossale Venenerweiterungen an der Haut der Brust und des Halses gesetzt. Bei der Section stellte es sich heraus, dass in einer ungewöhnlich hochgradigen Compression der Cava superior durch den Tumor die Ursache dieser colossalen Venectasien zu suchen war. Es lässt sich nur eine mässig dicke Sonde durch die Cava superior bis in den Vorhof hinein durchführen. (Demonstration des Präparats.) — Der Tumor zeigt eine im Ganzen rundliche Contur und eine gleichmässige weisse Schnittfläche. Es würde das dafür sprechen, wie das auch von Orth hervorgehoben wurde, dass er vielleicht von Keimresten der Thymusdrüse ausgegangen ist. Es ist keine Configuration zu constatiren, die etwa daran erinnern würde, dass die Geschwulst aus concentrisch vergrösserten Drüsen sich zusammensetzt; es handelt sich vielmehr um eine homogene solide Geschwulst. Mikroskopisch ist es ein Lymphosarkom. Der stricte Beweis dafür, dass der Tumor von Thymusresten ausgeht — durch den Befund von Hassall'schen Körperchen — konnte nicht erbracht werden. Von Interesse war weiterhin bei diesem Fall, dass Metastasen in der Milz und in einer Nebenniere vorhanden waren, und ebenso in einer kleinen Nebenmilz, die zufällig vorhanden war. Am übrigen Körper keine multiplen Lymphdrüsenvergrösserungen und keine Vermehrung der weissen Blutzellen im Blut. Tod ziemlich plötzlich, wahrscheinlich durch die Einengung der Trachea von hinten nach vorn, die sehr stark ist, oder auch durch den Druck der Geschwulst auf den Vagus. Nebenbefund noch eine beginnende acute Pericarditis, ohne dass Bacterien nachzuweisen waren. In dem Tumor resp. in den Lymphdrüsenmetastasen am Halse kleine circumscripte Nekrosen, die möglicherweise auf die angewandte Arsenik-Therapie zu beziehen sind.

Der zweite Fall ist ein primäres Lungencarcinom, bei dem auch die Diagnose im Leben gestellt wurde, neben anderen Symptomen auch aus dem Befunde vergrösserter harter Drüsen in der linken Supraclaviculargrube. Es ist ein ziemlich typischer Fall, ausgehend von dem linken Hauptbronchus; ich will mich nicht weiter damit aufhalten, ihn

zu zeigen. Ich möchte nur erwähnen, dass nach meinen Erfahrungen (in Uebereinstimmung z. B. mit Paessler) die primären Lungencarcinome garnicht so selten sind, als man früher wohl angenommen hat. Es war ausserdem von Interesse, dass aus der mikroskopischen Untersuchung der Punctionsflüssigkeit der Pleura wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor geschlossen werden konnte.

Besonders interessant ist nun ein Fall von ausgedehnter maligner Geschwulstbildung der Brusthöhle, von dem ich Ihnen hier die Präparate vorlege. Es handelt sich um eine ganz diffuse mächtige Tumorbildung in der linken Brustseite eines jungen Mädchens von 17 Jahren, welche die ganze linke Lunge und Thoraxseite durchsetzte, namentlich aber die Pleura, so dass ich den Tumor zunächst für einen recht typischen Fall von sogenanntem Endothelkrebs der Pleura (Wagner) hielt. Metastasen in den Drüsen oben in der Supraclaviculargrube, dann weiterhin Metastasen in der Wirbelsäule, im Herzen, das weit nach unten verdrängt erscheint, in der Schilddrüse, im Pankreas u. s. w. — Nun hat sich mikroskopisch herausgestellt, dass es sich wahrscheinlich um ein Rhabdomyosarkom handelt. Neben polymorphen sarkomatösen Elementen, die vielfach die Hauptmasse des Tumors bilden, fallen nämlich — z. B. in der Pleura pulmonalis — quergestreifte Muskelfasern resp. Zellen auf, und riesenzellen-artige Bildungen mit vielen Kernen, ähnlich wie wir das bei den Rhabdomyosarkomen im Herzen, Oesophagus u. s. w. zu sehen gewöhnt sind.

Ich wollte mir zunächst nur erlauben, Ihnen die makroskopischen Präparate hier vorzulegen; die nähere mikroskopische Untersuchung soll durch meinen Assistenten Herrn Dr. Zeller erfolgen.

II. Dann das letzte Präparat betrifft einen anderen Gegenstand. Es handelt sich um die Entwickelung eines Papilloms an einer ungewöhnlichen Stelle. Wir kennen ja als etwas sehr Gewöhnliches papilläre fibro-epitheliale Tumoren, die auf dem Boden aller möglicher entzündlicher chronischen Processe wachsen, die spitzen Condylome, papilläre Bildungen im Kehlkopf u. s. w. Aber etwas Ungewöhnliches dürfte der Sitz eines wallnussgrossen fibro-epithelialen Tumors im unteren Drittel des Processus vermiformis bei chronischer Epityphlitis sein.

Das Präparat (Demonstration unter Benutzung einer schematischen Zeichnung) ist durch Resection gewonnen, die Herr Professor Dr. Bessel-Hagen wegen Ileuserscheinungen bei einem 60jährigen Manne vorgenommen hat. Es findet sich eine mächtige Schwartenbildung um den Processus vermiformis herum, dessen Wandung fast völlig zerstört und von vielfachen Fistelgängen durchsetzt ist, so dass ich daran dachte, ob es sich nicht um Actinomykose handelt. Es sind von Hofmeister ähnliche Fälle beschrieben worden, wo nach langem Suchen Actinomycesdrusen gefunden worden sind; dafür ergab sich aber hier kein Anhaltspunkt. In dem unteren Ende des Processus fand sich nun ein papillärer Tumor und neben ihm eine Perforation nach dem Ileum hinüber. Wir dachten auch an einen malignen Tumor im Wurmfortsatz, an ein papilläres Carcinom; aber die angestellten Präparate zeigen, dass es lediglich eine adenomatöse Wucherung handelt, die nirgends in die tieferen Gewebsschichten vordringt.

Das ausgestellte mikroskopische Präparat wird vielleicht auch für einzelne Herren deshalb Interesse haben, weil es nach der von uns vorgeschlagenen Paraffin-Schnellmethode mit Aceton-Verhärtung hergestellt ist.

Die Methode, die besonders für die Untersuchung von Probeexcisionen und curettirten Massen u. s. w. von Werth sein kann, liefert schon in ca. $1^1/_2$ Stunden bei der Verwendung kleiner Stückchen gute Resultate.

Tagesordnung:

1. Stellungnahme der Berliner medicinischen Gesellschaft zum Fleischbeschaugesetz.

Vorsitzender: Ich will hierbei referiren, dass nach dem Westenhöffer'schen Vortrage zwei Anträge an den Vorstand gekommen sind, ziemlich gleichlautend, welche dahin gehen, dass wir von dem, was Herr Westenhöffer uns mitgetheilt hat, insbesondere also auch von dem zweiten Theile seines Vortrages, unserem vorgesetzten Ministerium Kenntniss geben, und zu gleicher Zeit auch Abschriften dieser Eingabe an den Herrn Minister Seiner Excellenz dem Herrn Reichskanzler und dann dem Landwirthschaftsminister zuzusenden.

Wir schlagen Ihnen nun folgende Eingabe vor, welche Herr Landau dann wohl verlesen kann. Nach dem Statut wird verlangt, dass über solche Anträge Vorstand und Ausschuss gemeinsam berathen, und erst wenn diese Berathung stattgefunden hat, hier das Ergebniss dieser Berathung mitgetheilt und zur Discussion gestellt wird resp. zur Annahme. Vorstand und Ausschuss haben nun getagt und haben dann einstimmig Ihnen vorzuschlagen, folgende Eingabe an den Herrn Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten zu machen.

Hr. Landau:

Berlin, den 24. November 1904.

Euerer Excellenz

erlaubt sich die Berliner medicinische Gesellschaft ganz gehorsamst beiliegenden in der Gesellschaft von Herrn Stabsarzt a. D. Privatdocent Dr. Westenhoeffer am 2. November 1904 gehaltenen Vortrag: „Das Reichs-Fleischbeschaugesetz in Bezug auf die Tuberculose des Rindes nebst einigen Bemerkungen über die Ausführung der Fleischbeschau" zu übersenden und dabei Euere Excellenz besonders auf den II. Theil des Vortrags über die Nothwendigkeit einer Nachuntersuchung des in die grossen Städte eingeführten Fleisches aufmerksam zu machen, welchen die Gesellschaft vollständig gebilligt hat.

Die Berliner medicinische Gesellschaft (1480 praktische Aerzte) ist der Ansicht, dass der gute Gesundheitszustand der Stadt Berlin in den letzten beiden Decennien wesentlich mit von der Nachuntersuchung des von auswärts eingeführten, wenn auch schon auf dem Lande untersuchten Fleisches, abhängig gewesen ist. Insbesondere stützt sie sich hierbei auf die statistisch festgestellte Abnahme der Finnenkrankheit des Auges und Hirns, welche durch die Untersuchungen der Professoren Hirschberg, Orth u. A. erwiesen ist. Die von Herrn Westenhoeffer herangezogenen statistischen Aufstellungen und ihre Interpretation, sowie die daraus gezogenen folgerichtigen Schlüsse sind schlagende Beweise, dass die Gefahren der Uebertragbarkeit von Krankheiten aller Art, insbesondere aber der Tuberculose, welche auf Grund der bisherigen Behandlung des von ausserhalb eingeführten Fleisches nur gering waren, in Zukunft zweifellos eine erhebliche Steigerung erfahren werden in Folge des Verbotes der Nachuntersuchung.

Die Berliner medicinische Gesellschaft, als an erster Stelle an der Gesundheit der Bevölkerung der Stadt Berlin interessirt, richtet an Euere Excellenz die gehorsamste Bitte, von den hier niedergelegten Bedenken Kenntniss zu nehmen.

E. v. Bergmann — Professor Dr. L. Landau
Vorsitzender — Schriftführer
der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Vorsitzender: Der Antrag ist also von Ihrem Vorstande und Ihrem Ausschuss gestellt. Wir müssen nun Beschluss fassen, ob er angenommen wird. Ich frage, ob sich Jemand zum Wort meldet?

Hr. Zadek: So sehr ich in der Beurtheilung der Frage mit Herrn Westenhöffer übereinstimme, so sehr ich auch das active Vorgehen der Medicinischen Gesellschaft in dieser Frage begrüsse, so glaube ich doch, müssten wir gegenüber dem Herrn Minister einen anderen Ton anschlagen, als er in diesem, vom Vorstand und Ausschuss beschlossenen Anschreiben angeschlagen wird. Ich meine, nachdem die Frage heute nicht mehr zur Discussion steht, ob wir ein solches Gesetz bekommen sollen, sondern nachdem die Regierung, die Kammern dies Gesetz gemacht haben, ohne dass wir, die Aerzte gefragt worden sind, bleibt uns jetzt nur übrig, einen geharnischten Protest gegen das bestehende Gesetz zu erheben, nicht aber dem Minister gehorsamst unsere Bedenken zur Kenntniss zu geben. (Zustimmung und Widerspruch.) Wir müssen uns doch immer fragen: was erreichen wir denn mit diesem Schritt? Glauben Sie wirklich, dass wir mehr damit erreichen, als dass dieses so schön ausgearbeitete Begleitschreiben und dieser so vortreffliche Vortrag des Herrn Westenhöffer in den Papierkorb wandern oder in einem Actenbündel verschwinden, um bestenfalls einmal für eine kommende Berathung im hohen Herrenhause — vielleicht — citirt zu werden von einem Bürgermeister, der eben Material für seine Beweisführung braucht? Ich meine, so wie die Sache heute liegt, haben wir uns in der That damit zu begnügen, unter Hinweis auf diesen Vortrag und dieses erdrückende Material Protest zu erheben gegen das bestehende Gesetz als eine dringende Gesundheitsgefahr für das Volk und der Regierung aufzugeben, dies Gesetz möglichst bald wieder rückgängig zu machen. (Sehr richtig!) Und da wir uns über den Erfolg dieses Schrittes doch auch keinen Illusionen hingeben wollen — denn die Regierung ist eben in der Hand der Agrarier, und die Agrarier haben ein Interesse an der Erhaltung dieses Gesetzes —, so haben wir, meiner Ansicht nach, uns auch nicht damit zu begnügen, sondern uns an die Berliner Bevölkerung gleichzeitig mit einem Aufruf zu wenden und sie vor dem Gebrauch des Fleisches, so lange dieses Gesetz besteht, als krankheitsverdächtig zu warnen. Wir wollen doch etwas erreichen und erreichen können wir nur dann etwas, nämlich den Fall dieser Ausführungsbestimmungen zum Reichsgesetz, wenn wir den interessirten preussischen Junkern die Gelegenheit verschaffen, die Fruchtlosigkeit dieses Gesetzes zu erkennen. Wenn sie sehen, dass trotz dieses Gesetzes ihr Interesse nicht gewahrt wird, ihr Fleisch nicht gekauft wird, dann fällt das Gesetz. Wir haben der Bevölkerung den Rath zu geben, nicht von der städtischen Fleischschau untersuchtes Fleisch nicht zu kaufen, ja sogar, wenn die Schwierigkeiten dieser Erkennung, dieser Controle zu gross werden sollten, ihren Fleischconsum so lange auf das geringste Maass einzuschränken, so lange dies gemeingefährliche Gesetz besteht.

Wie wir das machen wollen, das ist allerdings eine Frage, die etwas schwieriger zu lösen ist. (Heiterkeit.) Aber ich meine, mit dieser zahmen Eingabe an den Minister, wie sie Ihnen hier vorgeschlagen wird, werden Sie nichts erreichen, und mindestens halte ich es für die Pflicht der Gesellschaft, öffentlich festzustellen, dass eine Gefahr besteht für die Gesundheit der Berliner Bevölkerung, wenn sie von diesem Fleisch Gebrauch macht.

Vorsitzender: Herr Zadek hat noch einen zweiten Antrag gestellt, einen Appell an die Bevölkerung. Ein solcher Antrag muss

zuerst vom Vorstande und Ausschuss statutengemäss berathen werden. Hier handelt es sich nur um ein pro und contra gegen diesen Antrag, also gegen das, was wir jetzt vorgeschlagen haben. Wünscht dazu noch jemand das Wort?

Hr. Hirschberg: Ich glaube, es kommt nicht darauf an, dass wir in einer scharfen oder geärgerten oder politischen Weise uns hier ausdrücken. (Zustimmung.) Wir haben einen edlen, wissenschaftlichen, humanen Zweck im Auge; und ich finde, er wird vollkommen erreicht, soweit wir überhaupt etwas erreichen können, durch den Antrag des Vorstandes, den wir eben haben verlesen hören. Ich bitte Sie, diesen Antrag möglichst einstimmig anzunehmen. (Beifall.)

Vorsitzender: Wünscht noch jemand das Wort? — Da das nicht der Fall ist, schliesse ich die Discussion. Es wird also zunächst zur Abstimmung kommen, ob Sie den Antrag von Vorstand und Ausschuss annehmen. Ich bitte die Herren, die für die Annahme sind — indem ich voraussetze, dass hier im Saale bis zu den Säulen hin nur Mitglieder der Medicinischen Gesellschaft sind; die es nicht sind, bitte ich, sich hinter die Säulen zurückzuziehen, und die Mitglieder, die etwa hinten sind, vorzutreten — diejenigen Herren, die also für den vom Vorstand und Ausschuss einstimmig gestellten Antrag sind, bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht.) — Es kommt jetzt die Gegenprobe. Die gegen den Antrag sind, bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht.) (Zuruf: 8!) Es ist jedenfalls eine grosse Minorität. (Zuruf: Kleine Minorität!) — Die Minorität ist gross. Der Antrag ist angenommen.

2. Hr. **Krönig**:

Die Pleura-Punction auf physicalisch-physiologischer Basis, mit Demonstrationen am Projectionsapparat und am Krankenbett.

(Siehe Theil II.)

Sitzung vom 30. November 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Leider habe ich Ihnen wieder Nachricht zu geben, dass wir in der vorigen Woche durch den Tod eines unserer Mitglieder verloren haben, nämlich Dr. Otto Bode, der Arzt an dem Victoria Augusta-Krankenhause vom Rothen Kreuz in Weissensee war und zugleich an einer Unfallstation hier in der Stadt. Er ist im 45. Lebensjahre gestorben. 1886 promovirt, war er seit 1888 unser Mitglied.

Dr. Bode hat Schweres im Leben durchzumachen gehabt: vor einigen Jahren eine Infection an der linken Hand, die die Steifigkeit fast aller Finger der linken Hand hervorrief, und dann ist er jetzt wieder einer Infection erlegen, die er sich bei einer Operation zugezogen hat und die so stürmisch verlief, dass er schon nach zweimal 24 Stunden, nachdem die Entzündung an der Hand entstanden war, verstorben ist.

Ehre seinem Andenken. Ich bitte Sie, sich zu erheben. (Geschieht.)

Dann habe ich Ihnen kurz einige geschäftliche Mittheilungen zu machen.

Es ist ein Schreiben vom Reichskanzler Herrn Grafen Bülow eingelaufen, in welchem uns der Dank ausgesprochen wird — der ver-

bindliche Dank — für die Uebersendung einer Abschrift unserer Eingabe in Bezug auf das Fleischbeschaugesetz an den Minister.

Weiter ist eingegangen ein Schreiben des Deutschen Reichscomités für den 15. internationalen medicinischen Congress in Lissabon. Es wird da bekannt gegeben, dass das Deutsche Reichscomité für diesen 15. internationalen medicinischen Congress sich in Breslau constituirt hat. Die anwesenden Herren haben mich zum Vorsitzenden, Herrn Geheimrath Professor Dr. Fränkel zum Vicepräsidenten ernannt und Herrn Professor Dr. Posner zum Secretär, und haben beschlossen, allen Facultäten und Vereinen dies anzuzeigen und an die Vereine, die noch nicht vertreten sind, das Ersuchen zu richten, für eine Vertretung zu sorgen. Wir haben ja in dieser Beziehung schon früher Beschluss gefasst und unsere Vertreter waren bei der Wahl und Constituirung des Comités zugegen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Kromayer:**

Vorstellung von Resultaten der Eisenlichtbehandlung bei Alopecia areata.

Ich erlaube mir, Ihnen 4 Patienten vorzustellen, die seit 6 resp. 5, $4^1/_2$ und 4 Jahren an völliger Kahlköpfigkeit in Folge von Alopecia areata gelitten haben, zu der sich bei 2 von ihnen auch eine Alopecia areata totius corporis hinzugesellt hat, erkenntlich daran, dass auch die Augenbrauen und Augenwimpern vollkommen fehlen. Seit August resp. September d. J. stehen sie in meiner Behandlung und werden alle 8 bis 14 Tage mit kaltem Eisenlicht nach meiner Methode bestrahlt, und zwar an 3 aufeinander folgenden Tagen, derart, dass durch diese Bestrahlungen die Kopfhaut intensiv geröthet und entzündet wird.

Während vor meiner Behandlung alle Curen vergeblich waren, ist bei allen 4 Patienten genau mit dem Beginn der Behandlung das Wachsthum der Haare eingetreten und hat mit der Fortsetzung der Cur gleichen Schritt gehalten, so dass ein Zweifel, dass die Behandlung thatsächlich die Ursache für das Wiederauftreten der Haare ist, nicht wohl aufkommen kann. Ich glaube, einen besseren Beweis für die Wirksamkeit der Behandlung mit Licht als diese 4 schon nach 3 Monaten dicht bestandenen Köpfe dürfte es kaum geben.

Das ist der eine Grund, warum ich mir erlaubt habe, die Patienten hier vorzustellen. Es ist jedoch noch ein anderer vorhanden: Sie sehen bei allen 4 Patienten die Haare nicht gleichmässig den Kopf bedecken, sondern unregelmässig, derart, dass auch in gut behaarten Partien sich kahle Stellen befinden. Bei der Alopecia areata bilden die regenerirten Haare stets Kreissegmente, die sich zu immer enger werdenden Kreisen, deren Centrum bis zuletzt kahl bleibt, zusammenschliessen.

Bei den vorgestellten Patienten lässt sich dieser Heilungsvorgang auf's schönste beobachten. Er beruht auf der Eigenthümlichkeit der Alopecia areata, dass ihre Flecke durch peripheres centrifugales Wachsthum sich zwar vergrössern, stets aber vom Rande her, centripetal sich verkleinern, so dass die zuletzt erkrankten Stellen zuerst, die zuerst erkrankten Stellen zuletzt abheilen. Der Kahlkopf der Alopecia areata trägt unsichtbar die Geschichte seiner Entstehung mit sich herum, bis sie offenbar und leserlich wird in den Haarzügen, welche die Haarregeneration zieht.

Dieser Vorgang der Heilung, der bisher wenig beachtet und z. Th. selbst den Dermatologen unbekannt geblieben ist, steht m. W. einzig in der Pathologie da. Insbesondere die parasitären Affectionen heilen in

der Weise, dass die zuerst erkrankten Gewebspartien zuerst, die zuletzt erkrankten zuletzt zur Abheilung gelangen.

Die Alopecia areata macht es grade umgekehrt.

Wenn man von der Alopecia areata weiter Nichts wüsste, wie diese Eigenthümlichkeit, kennte aber den Charakter der parasitären Affectionen, so müsste man aus dieser einen Eigenthümlichkeit heraus schon Zweifel gewinnen, dass die Alopecia parasitärer Natur ist, wenigstens in dem Sinne, dass sich in den kahlen Flecken selber Parasiten angesiedelt haben könnten.

Gelegentlich einer Demonstration vor der Tagesordnung kann es nicht meine Aufgabe sein, hinsichtlich der Aetiologie der Alopecia areata im Speciellen auf die Gründe einzugehen, die für und gegen die parasitäre Theorie sprechen, es kam mir nur darauf an, Ihnen heute an der Hand der vorgestellten Patienten auf diesen eigenartigen Vorgang der Regeneration bei der Alopecia areata aufmerksam zu machen, als einen Vorgang, der neben manchen anderen deutlich gegen die gewöhnliche parasitäre Theorie der Alopecia areata spricht und auf die eigenartige Stellung dieser Krankheit in der Pathologie ein charakteristisches Licht wirft.

Von den beiden anderen bisher nicht mit Licht behandelten Patienten leidet der eine an völliger Kahlköpfigkeit in Folge von Alopecia areata seit 8 Jahren und ist bei ihm durch die bisherige Behandlung eine schwache Regeneration von pigmentlosen Haaren eingetreten, die im charakteristischen Gegensatze zu den kräftigen Haaren der mit Licht behandelten Patienten stehen, der andere ist ein Casus rarissimus, bei dem zu der seit 20 Jahren bestehenden Alopecia areata eine Vitiligo hinzugesellt ist, derart, dass die kahlen Stellen vollkommen weiss, die behaarten Stellen hingegen tiefbraun hyperpigmentirt sind.

Tagesordnung:

1. Wahl eines Mitgliedes der Aufnahme-Commission.

Im ersten Wahlgang werden abgegeben 175 Stimmen, ausserdem 4 ungültige. Die absolute Mehrheit beträgt 88. Es erhalten: Herr S. Marcuse 47, Herr Pappenheim 28, Herr Bröse 26 und so fort.

Daher findet Stichwahl zwischen den Herren S. Marcuse und Pappenheim statt. Hierbei werden abgegeben 208 Stimmen, davon 3 ungültige. Auf Herrn Marcuse lauten 184, auf Herrn Pappenheim 71 Stimmen. Herr S. Marcuse ist somit gewählt und nimmt die Wahl an.

Hr. **Graeffner:**

Demonstration einiger Tumoren des Centralnervensystems.

1. Einer Gliose mit Syringomyelie. 2. Eines Spindelzellsarkoms der Dura mater spinalis bei gleichzeitigem Bestehen eines histologisch identischen, kleineren Tumors an der Dura mater der linken Convexität. 3. Eines apfelgrossen Glioms des linken Grosshirns mit histologisch gutartigeren Metastasen auf der Dura mater basalis. 4. und 5. Zweier grosser Cholesteatome der Gehirnbasis.

Die beiden letzteren Fälle bestätigen die Forschungsergebnisse Bostroem's, wonach diese Geschwülste aus der fötalen Versprengung eines Epidermiskeimes (im Sinne Remak's) abzuleiten sind.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Pick: Die Präparate, die Ihnen Herr Graeffner soeben gezeigt hat, entstammen sämmtlich Sectionen, die ich auf freundliche Veranlassung des Herrn Vortragenden im städtischen Friedrich-Wilhelms-Hospital ausgeführt habe, und ich habe auch Gelegenheit gehabt, von

den weiteren Untersuchungsergebnissen des Herrn Vortragenden Kenntniss zu nehmen. Gestatten Sie mir darum einige Zusatzbemerkungen zu Herrn Graeffner's Ausführungen.

Was zunächst die Geschwulst betrifft, welche das Rückenmark in so extremer Weise comprimirt und zu einer wohl metastatischen Ablagerung an der Dura mater cerebri geführt hat, so hat der Herr Vortragende sie als Spindelzellensarkom mit Verkalkungen, sowie reichlichen hyalinen und elastischen Einlagerungen charakterisirt. Färbt man einen Schnitt von dieser Neubildung nach der bekannten Weigert'schen Tinctionsmethode für elastisches Gewebe — mit allen Cautelen, um die Mitfärbung nicht elastischen Materials zu vermeiden (längere Differenzirung in absolutem Alkohol) —, so nimmt das Meiste, was bei der gewöhnlichen Färbung als hyaline durchsichtige schollige Masse sich darstellt, die blauschwarze Tinction des Elastins an, und zwar sind stellenweise ganz auffallende Quantitäten dieser Substanz zu treffen. Ich möchte diese starke Betheiligung des elastischen Gewebes an der Sarkombildung im vorliegenden Falle deswegen unterstreichen, weil diese Frage für die Geschwülste im Allgemeinen neuerdings mehrfach besprochen worden ist, am ausführlichsten wohl von B. Fischer vor nicht langer Zeit in einer Arbeit im Virchow-Orth'schen Archiv. Fischer scheint Aehnliches speciell auch in Geschwülsten der Dura mater gesehen zu haben.

Der nächste Fall, den der Herr Vortragende Ihnen zeigte, war der des grossen zellreichen Glioms in der linken Grosshirnhemisphäre mit den vielen kleinen metastatischen Knötchen auf der basalen Dura. Sie sahen, dass diese die Dura durchbrochen und den Knochen an zahlreichen Stellen der Basis cranii so weit zur Usur gebracht hatten, dass sie in kleinen tiefen Höhlen lagen und erst daraus an's Licht gezerrt werden mussten.

Nun, dass zellreiche Gliome, die von Manchen schlechtweg als Gliosarkome bezeichnet werden, sich nicht auf das Gebiet des Cerebrum selbst beschränken, wie es faserreiche Gliome zu thun pflegen, sondern in die Hirnhäute vordringen und metastatische Ablagerungen im Knochen zu Wege bringen, ist vielleicht nichts allzu Ungewöhnliches. Auffälliger ist schon die elective Bevorzugung der basalen Dura. Man kommt da wohl nicht ohne eine gewisse Berechtigung zu der Vorstellung, dass kleine losgelöste Geschwulstpartikel im Subarachnoideal- oder Subduralraum der Schwere nach gerade an die abhängigsten Partien des Cavum cranii gleichsam herunterrutschten und sich hier einpflanzten, dass sie also durch die Gravitation bedingte Implantationsmetastasen bildeten, analog etwa wie bei einem Magenkrebs Metastasen im Douglas'schen Raum oder auf den Ovarien.

Was aber das Ungewöhnlichste an diesem Falle ausmacht — der Herr Vortragende hat das schon angedeutet —, das ist die eigenartige histologische Structur dieser Metastasen im Verhältniss zu derjenigen der Muttergeschwulst. Bei dieser waren wir, wie nicht selten bei zellreichen Geschwülsten des Gehirns, in denen Spinnen- oder Pinselzellen fehlen, zunächst sehr im Zweifel, ob wir es mit einem zellreichen Gliom oder einem Sarkom zu thun hatten. Die relativ gute Begrenzung und die Metastasenbildung sprachen sehr für letzteres. Darum war es für uns einigermaassen überraschend, nun in den metastatischen Knötchen ganz reine harte faserreiche Gliome zu finden. Im Allgemeinen steht es ja mit den Metastasen bösartiger Geschwülste so, dass wenn diese noch eine gewisse histologische Aehnlichkeit mit dem Muttergewebe besitzen — ich erinnere z. B. an gewisse Plattenepithelkrebse der Haut oder metastasirende Nebennieren- oder Schilddrüsengeschwülste —, diese Aehnlichkeit in den Metastasen und Recidiven oft verschwindet, jeden-

falls nicht grösser zu sein pflegt, als in dem Primärtumor. Sie sehen hier eine der nach meinen Erfahrungen immerhin doch des Oefteren vorkommende Ausnahme von diesem Gesetz. Die Primärgeschwulst ist ein weiches zellreiches, im rein morphologischen Sinne äusserst sarkomaähnliches Gliom, die Metastasen sind kleine harte zellarme und faserreiche Gliome.

Sodann die beiden letzten Tumoren, die beiden basalen Cholesteatome. Es sind diese beiden Neubildungen Cholesteatome der reinsten Form, d. h. Tumoren, in denen ausser der Grundzellenschicht, welche alle diese trockenen lamellöden Massen hervorbringt, sich keinerlei weitere histologische Elemente, etwa wie Haare, Talgdrüsen u. dergl. nachweisen lassen. Und doch konnte Herr Graeffner — wie seiner Zeit Bostroem und Benda — aus der histologischen Beschaffenheit der Mutterschicht selbst und derjenigen der Lamellen unzweifelhaft erweisen, dass hier eine richtige Epidermis als Muttergewebe der Lamellen, ein richtiges epidermoidales Product als Hauptmasse der Geschwulst vorliegt. Damit ist die Anlage dieser Tumoren aus fötal verlagerter Epidermis gesichert. Das ist ja nun freilich eine Feststellung von rein theoretischem Belang, aber doch insofern von besonderem Interesse, als Sie hier ein ganz eclatantes Beispiel haben für eine Geschwulstbildung aus einem embryonal verlagerten Keim. Denn anders als durch eine sehr frühzeitige Verlagerung kann ich mir die Epidermiskeime an die Hirnbasis verpflanzt nicht vorstellen. Wie dies geschieht, ob bei der Anlage des vorderen Hypophysislappens vom Ektoderm der Mundbucht her oder — wie Bostroem will — bei den secundären Umgestaltungen am primären Vorder- und Hinterhirnbläschen ist schliesslich eine Unterfrage. — Durch diese Feststellung Bostroem's, Benda's und Graeffner's wird eine sehr alte Anschauung zu Ehren gebracht, nämlich die Remak's, wie er sie genau vor 50 Jahren in der „Deutschen Klinik" — ich glaube im sechsten Band dieser Zeitschrift — äusserte. Remak hat, was m. E. oft nicht genügend gewürdigt wird, schon vor Cohnheim die Theorie der Keimversprengung für die Genese der Neubildungen vertreten und hier, im Specialfall, die Cholesteatome des Gehirns aus frühzeitig abgeschnürten und verlagerten Elementen der Oberhaut hervorgehen lassen. Diese Anschauung ist also hier buchstäblich zutreffend.

Ich kann auf der anderen Seite nicht verstehen, dass einer unserer hervorragendeten Geschwulstkenner, Borst, in seinem grossen vor nicht langer Zeit erschienenen Geschwulstwerk neben den dermoidalen und epidermoidalen Cholesteatomen der Hirnhäute, die er als solche anerkennt, noch gesondert eine reine Form des „eigentlichen" Hirnhaut-Cholesteatoms als eine endotheliale unterschieden wissen will. Nun, ich glaube nicht, dass Sie reinere Cholesteatome der Hirnhäute zu sehen bekommen können, als Sie Ihnen heute hier von Herrn Graeffner gezeigt worden sind, und diese sind — ich wiederhole es — ganz sicher epidermoidalen Ursprungs, sie sind richtige „piale Epidermoide".

Schliesslich darf ich dann vielleicht noch einen kleinen demonstrativen Anhang liefern zu den vom Herrn Vortragenden gezeigten Fällen, einen weiteren Fall von Hirngeschwulst, den ich im Friedrich-Wilhelms-Hospital zu obduciren Gelegenheit hatte, nachdem Herr Gr. seine Beobachtungen hier bereits zur Demonstration angemeldet hatte. Es bildet dieser Fall weniger eine wissenschaftliche Merkwürdigkeit, als einen besonderen, in seiner Bedeutung sehr klaren Typus, geradezu einen Schulfall seiner Art.

Er betrifft ein 17jähriges idiotisches und gelähmtes Mädchen, das nach dreimonatlichem Aufenthalt in der Anstalt schliesslich an eitriger

Bronchitis und Pneumonie zu Grunde ging. Ich übergehe die sonstigen Obductionsbefunde und berichte nur über das hier Interessirende. Es bestand hier eine sehr starke Auftreibung des Schädels. Sie haben hier (Demonstration) die Schädeldecke. Sie hat, obschon bei Weitem nicht dem grössten Durchmesser des Schädels entsprechend, immer noch den respectablen Umfang von 59 cm. Der Knochen ist dünn, leicht, die Nähte klaffen (Schaltknochen fehlen), von der Sutura frontalis ist Nichts mehr zu sehen. Diese Auftreibung des Schädels war, wie Sie wohl selbst vermuthen, bedingt durch einen Hydrocephalus internus.

Hier zeige ich Ihnen das Gehirn. Sie erkennen gewiss schon von Weitem die mächtig aufgetriebenen vorgebauchten Hemisphären mit den breiten abgeplatteten Gyri. Das Corpus callosum, das papierdünn, blasenartig zwischen den Hemisphären sich emporwölbte, ist durchtrennt, die Seitenventrikel sind eröffnet und die die Auftreibung bedingende Flüssigkeit ist abgelassen. Sie sehen hier bequem in die Seitenventrikel hinein.

Drängen wir nun hinten die Hemisphären auseinander, so erscheint das wohl um die Hälfte vergrösserte mächtige Kleinhirn. Seine Form und Oberflächenzeichnung ist hinten oben und auf der Unterfläche gut ausgesprochen. Nach vorn oben gegen die Vierhügel hin verwischt sich die Oberflächenzeichnung, der Contour ist bucklig gewölbt, das Ganze massig, unregelmässig. Die Schwere der Veränderung sehen Sie sehr gut (Demonstration) auf dem medianen Durchschnitt, der bis in das verlängerte Mark hinein geführt ist. Die gesammte Masse der Kleinhirnsubstanz bis auf die äusserste Lage der Rinde ist ersetzt durch ein graues bis graugelbliches Gewebe, das, im Ganzen derb, von zahlreichen unregelmässig vertheilten und erweichten Stellen durchsetzt ist. Grössere, zum Theil confluirte Erweichungscysten, theilweise mit braunrother Innenfläche, sind namentlich im linken Lobus semilunaris superior, aber auch rechts im medialen Theil der Hemisphäre zu finden. Mikroskopisch — ich will das hier nur summarisch erwähnen — stellt sich die Neubildung dar als ein äusserst faserreiches Gliom. Sie finden dort unter dem Mikroskop sehr instructive Präparate aufgestellt, die mit einer der von Mallory für die Färbung der Glia angegebenen Methoden behandelt sind. Die Gliafasern, auch die Kerne der mit diesen nicht nachweislich zusammenhängenden Gliazellen sind tiefroth, das Bindegewebe um die ziemlich zahlreichen Blutgefässe ist himmelblau; tropfige Zerfallsproducte sind orange gefärbt.

Der vierte Ventrikel ist vollkommen obliterirt, die Geschwulstmasse des Kleinhirns lagert unmittelbar auf der makroskopisch unbetheiligten Medulla oblongata. Auch die Brücke ist in ihrem äusseren Contour und in ihrer inneren Structur für das blosse Auge nicht verändert.

Gehen wir nun an die vordere obere Grenze der Kleinhirngeschwulst, so sehen Sie hier eine dem ausgebauchten Balkensplenium entsprechende dünne Lamelle. Unter dieser erscheint jederseits der Stamm einer Vena cerebralis interna. Diese sehen wir zusammentreten zu dem starken Stamm der Vena magna Galeni, und diese unmittelbar comprimirt durch die grösste Vorwölbung der Geschwulstmasse im Oberwurm.

Nun, der Zusammenhang ist klar: Sie sehen hier die Entstehung eines Hydrocephalus acquisitus chronicus in seiner klassischen Form, nämlich in Folge der Compression der Vena magna Galeni durch eine Kleinhirngeschwulst, durch ein hartes Gliom des Kleinhirns. In den grossen venösen Gefässen, welche unmittelbar unter dem Ependym der Seitenventrikel liegen, an verschiedenen Stellen in die Tela chorioides superior fliessen und so zur Vena magna Galeni gelangen, kommt es zur Stauung und damit zum Oedem in die Seitenventrikel. Begünstigend für die Entwicklung des Hydrops wirkte sicherlich noch die direkte

Compression des Aquaeductus Sylvii durch die Geschwulstmasse und fernerhin der Verschluss des Foramen Magendii in Folge der Obliteration des vierten Ventrikels. So war ein Ausweichen der Flüssigkeit, die sich in den Seitenventrikeln aufstaute, in den Subarachnoidealraum vollkommen unmöglich gemacht. Da die Frontalnaht völlig ossificirt ist, was gemeinhin im fünften Lebensjahre geschehen zu sein pflegt, dürfte der Process erst nach dieser Zeit begonnen haben — klinisch-anatomische Daten waren nicht zu erhalten. Jedenfalls war er von einer besonderen Chronicität.

Alle diese Verhältnisse mögen ganz gewiss gelegentlich bei anderen Kleinhirntumoren in derselben Weise und Prägnanz zu beobachten sein. Aber das hervorragend Typische dieses Präparates hat uns veranlasst, es für diejenigen Herren, die sich für diese Dinge interessiren und sie nicht so häufig zu sehen bekommen, hier mitzubringen und vorzulegen.

Hr. C. Benda: Ich bin den beiden Herren Vorrednern sehr dankbar für die Art, wie sie auf meine Untersuchungen eingegangen sind. Ich nehme besonders gern Gelegenheit, gerade hier noch einmal öffentlich diesen Wechsel in meinen Anschauungen über das Cholesteatom festzustellen, da derselbe eine in dem hier gehaltenen Vortrage aufgestellte Hypothese betrifft, die zu meinem Bedauern mehrfach Gelegenheit zu Angriffen gegeben hat, während meine damals beigebrachten thatsächlichen Mittheilungen mit Vorliebe ignorirt wurden. Auch ich habe damals die epidermoidale Natur der Cholesteatome durchaus anerkannt und durch neue Beobachtungen belegt. Ich habe aber die Möglichkeit zugelassen, ebenso wie ich das heute auch noch bei den Schleimhäuten aufrecht erhalte, dass die Epidermis durch echte Metaplasie von Epithelien, in diesem Falle also des Ependyms entstehen kann, ohne dass die Annahme einer Keimversprengung nöthig ist.

Das was mich speciell zu einer Aufgabe dieser Hypothese bewogen hat, war vor Allem der Befund von atheromartigen kleinen Cysten im Hypophysenstiel. Man kann sich hier wirklich überzeugen, dass eine solche Versprengung, wie derartige Cysten sie nothwendig darstellen müssen, gar nicht so etwas Ungewöhnliches ist. Dann kommt noch ein anderer Punkt hinzu, der gegen die Auffassung dieser Dinge als einer Metaplasie des Ependyms spricht, das ist, dass die Cholesteatome, solange sie klein sind, jedenfalls immer von einer echten bindegewebigen Membran umgeben sind und nicht von Gliagewebe. Schliesslich ist zu berücksichtigen, dass auch bei den Cholesteatomen verschiedentlich Uebergänge zu complicirteren Teratomen beobachtet worden sind, wie solche mit Nothwendigkeit auf Verlagerungen von Keimmaterial zurückgeführt werden müssen.

Hr. Henke: Ich möchte einer Bemerkung des Herrn Collegen Pick durchaus beistimmen, nämlich der, dass die Cholesteatome des Gehirns sämmtlich als epithelialen Ursprungs aufzufassen sind. Es ist beinahe Mode geworden, Endotheliome überall zu finden. In dieser Beziehung ist die Polemik gegen Borst vollauf berechtigt, der auch diese so typischen Geschwülste oder wenigstens einen Theil derselben, als endothelialer Natur in seinem Geschwulstwerk proklamirt hat. Ich möchte auch nach meinen Beobachtungen glauben, dass die Cholesteatome dieser Localität lediglich epidermoidale Geschwülste sind und dass endotheliale Geschwülste dieser makroskopischen Configuration dort nicht vorkommen.

Hr. **P. Kronthal**:

Psyche und Psychose. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 7. December 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: In der Sitzung der Aufnahme-Commission am 30. November wurden aufgenommen die Herren DDr.: Stabsarzt Hocheisen, Stabsarzt Kownatzki, Fleischmann, Gustav Tugendreich, Herbert Wendriner, Max Pliehn, Julius Sonnenfeld, Walther Michaelis, Edgar Apolant, Ernst Fuld, Hugo Fliess, Max Senator, Bruno Wolfgang Schultze, Otto Bruns-Steglitz, Stabsarzt Roscher, Walther Wolff, L. Alkan, Richard Dittmer.

Als Gast begrüssen wir heute unter uns Herrn Paul Kubinyi aus Budapest und Herrn Fischl aus Brünn.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von den Herren: Pistor: 12 Bücher von Batemann, Billings und Hoppe; Pagel: Verwaltungsbericht der Landes-Versicherungsanstalt Berlin für das Rechnungsjahr 1903; O. Mankiewicz: Georgium Bartisch, Kunstbuch, Dresden 1575; Fritz Lesser: 8 Sonder-Abdrücke; O. Berkhan: Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Braunschweig 1904; D. Grünbaum: einen Sonderabdruck; Verleger Dr. jur. Demcker: Physikalisch-medicinische Monatshefte von Heft I an; Janeway: The clinical study of blood-pressure. New York and London 1904; Abel: Virchow's Archiv, Band 8 bis 185; Kutner: IV. Jahresbericht des Centralcomités für das ärztliche Fortbildungswesen in Preussen und Katalog der Sammlung ärztlicher Lehrmittel; J. Veit: Frommel's Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie 1903; Th. Sommerfeld: Der Gewerbearzt. Jena 1905; Lissauer: Memorie della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna. 1886/87—1891 und 1894—1899/1900; F. Blumenthal: Medicinische Klinik No. 1 u. w.

Im Austausch: Transactions of the Clinical Society of London 1904.

Ich möchte sodann, so unangenehm es ist, zur Sprache bringen, dass in letzter Zeit wiederholt freie Nummern von Zeitschriften aus dem Bibliothekslesezimmer mitgenommen wurden, ohne dem Bibliothekar resp. seinen Beamten davon Meldung zu machen, die dann nach einiger Zeit per Post wieder eingeschickt werden. So ist uns heute eine solche Nummer der „Berliner klinischen Wochenschrift" zugeschickt worden, die 8 Tage lang gefehlt hat. Wenn so etwas vorkommt, dann können sich die Herren, die das Lesezimmer benutzen, nicht darüber wundern, wenn die Zeitungen nicht vollständig sind. Ich halte es für nöthig, das hier öffentlich bekannt zu machen, damit diejenigen Herren, die derartige Gepflogenheiten hier einführen wollen, für die Zukunft davon Abstand nehmen.

Vorsitzender: Als erster Punkt der Tagesordnung ist hier hingestellt: Bericht des Vorstandes und Ausschusses über den Antrag Zadek.

Der Antrag Zadek lautet:

„Die Berliner medicinische Gesellschaft sieht sich in Folge der Annahme des neuen Fleischschaugesetzes veranlasst, die Berliner Bevölkerung vor dem Genusse alles mit Umgehung der städtischen Fleischschau eingeführten Fleisches als krankheitsverdächtig zu warnen und richtet die dringende Aufforderung an die Bevölkerung, nur bei solchen Schlächtern und Fleischwaarenhändlern zu kaufen, welche sich verpflichten, ihr Fleisch in Berlin untersuchen zu lassen und ein diesbezüg-

liches von der Stadt gestempeltes Plakat an ihren Schaufenstern aufweisen."

M. H., der Antrag ist in einer Weise zu behandeln, welcher in § 24 unserer Statuten aufgeführt ist, unter der Ueberschrift: „Nachträge zu den Ergänzungsbestimmungen". Darnach sind „alle derartigen Anträge beim Vorstande einzubringen, derselbe hat in Verbindung mit dem Ausschuss sich der Begutachtung des gestellten Antrages zu unterziehen. Beschliesst er, der Gesellschaft die Ablehnung anzurathen, so wird in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber abgestimmt, ob der Antrag zur Verhandlung kommt."

Der Antrag ist beim Vorstande eingebracht, und Vorstand und Ausschuss haben sich in Verbindung gesetzt und Ihnen gerathen, einstimmig gerathen, den Antrag abzulehnen. Dann hat als Weiteres zu folgen, dass in der nächsten Sitzung nach diesem Rath — die ist heute — darüber abgestimmt werden muss, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll oder nicht. Ich lasse also darüber abstimmen, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll.

Hr. Zadek (zur Geschäftsordnung): Ich möchte den Herrn Vorsitzenden auf einen Irrthum aufmerksam machen. Als 1896 Virchow als Antrag des Vorstandes diesen Zusatz zu unserer Geschäftsordnung einbrachte, hiess es allerdings im Absatz 2 dieses Zusatzes: es wird „ohne Discussion" darüber abgestimmt, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll. Herr Kleist beantragte hierzu, diese zwei Worte „ohne Discussion" zu streichen und dieser Antrag Kleist wurde angenommen. Also nach unserer Geschäftsordnung muss vor der Abstimmung die Discussion über den Antrag des Vorstandes vom Vorsitzenden eröffnet werden.

Vorsitzender: Was meinen Amtsvorgänger veranlasst hat, so zu handeln, wie eben erzählt ist, weiss ich nicht. Ich bin verpflichtet, die Statuten der Gesellschaft innezuhalten. In den Statuten steht von einer Discussion kein Wort, also bin ich nicht im Stande, eine Discussion eröffnen zu lassen.

Hr. Zadek: Darf ich dem Herrn Vorsitzenden die Verhandlungen aus dem Jahre 1896 darüber — — —

Vorsitzender (einfallend): Die stehen nicht im Statut. Wir müssen uns nach dem Wortlaute des Statuts richten. Wie das Statut geworden ist, ist mir dafür ganz gleichgültig. Das Statut allein ist für mich maassgebend.

Hr. Zadek: Mit Zulassung der Discussion ist dagegen ausdrücklich beschlossen worden.

Vorsitzender: Darüber kann mit dem Präsidenten nicht discutirt werden. Sie können ihr Möglichstes thun, dass ich nächstes Mal nicht wiedergewählt werde. Aber das steht fest, dass so lange ich Präsident bin, ich nach dem Statut zu handeln habe. Also folgt die Abstimmung. Soll der Antrag zur Verhandlung kommen? Ich bitte die Herren, die dafür sind, dass er nicht zur Verhandlung kommt, zunächst die Hand zu erheben. (Geschieht.) — Gegenprobe: Die da wünschen, dass er zur Verhandlung kommt, bitte ich die Hand zu erheben. (Die Stimmen werden gezählt.) — 26. Ich bitte dann noch einmal, dass diejenigen Herren, die für den Antrag ihres Vorstandes und Ausschusses sind, also die dafür sind, heute nicht in Verhandlungen einzutreten, die Hand erheben, damit auch ihre Stimmen gezählt werden. (Geschieht.) Das waren 84, und vorhin 26, also ist beschlossen worden, die Verhandlung abzulehnen mit 84 gegen 26 Stimmen.

Wir gehen weiter. Wir sind in der eigenthümlichen Lage, heute ein Pferd empfangen zu müssen. Es zeigt viel Interessantes. Es ist daher wichtig, ehe wir in die Discussion über den Fall eintreten, und den Fall hier beurtheilen, dass auch einzelne, aber besonders sachverständige Herren, die Untersuchung vor uns ausüben. Ich werde mir daher die Freiheit nehmen, solche zu bezeichnen. Vor allen Dingen würde ich Herrn Collegen Schütz bitten, dann Herrn Lassar, Herrn Lesser, Herrn Blaschko, Herrn Kromayer. Die Herren werden die Untersuchung in unser Aller Namen vornehmen, während später im Nebenraum die anderen zusehen und zugreifen können.

Hr. **Piorkowski** (als Gast):

Vorläufige Mittheilung über Syphilisimpfung am Pferd. (Mit Demonstration.) (Siehe Theil II.)

Der Vorsitzende bemerkt während der Demonstration: Vielleicht kann Herr Schütz sich darüber aussprechen, ob an Pferden solche Papeln überhaupt vorkommen, denn da Pferde Syphilis überhaupt noch nicht gehabt haben, müsste der Ausschlag ja ein für den Thierarzt neuer sein.

Nach dem Vortrage bemerkt der Vorsitzende: Ich möchte zunächst den vier Herren, die für uns untersucht haben, danken und sie fragen, ob einer von Ihnen sich zum Wort zu melden wünscht?

Discussion.

Hr. Schütz: Ich habe die krankhaften Veränderungen in der Haut des vorgeführten Pferdes untersucht und dabei Folgendes ermittelt. Man kann in der Haut des Halses kleine Knoten von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer Linse nachweisen. Auf der Spitze der Knoten lassen sich die Haare leicht ausziehen. Mikroskopisch zeigt sich an den Stellen, wo die Knoten ihren Sitz haben, dass das Stratum corneum der Epidermis fehlt, während das Rete Malpighi verdickt ist. Unter dem letzteren zeigen sich die mit den gewucherten Retezellen bedeckten Papillen. Das Corium ist von Rundzellen durchsetzt, und in der Tiefe desselben, besonders in der Richtung gegen die Unterhaut, zeigen sich viele spaltförmige Lücken. Mithin liegt an den Knoten eine Wucherung der Retezellen und eine zellige Infiltration des Corium vor, und ich würde eine solche Bildung, wenn ich der Nomenclatur folge, die in der menschenärztlichen Literatur dafür im Gebrauch ist, als Lichen ruber acuminatus bezeichnen müssen. Damit ist allerdings für die Aetiologie dieser Bildung nichts gewonnen.

Unsere Kliniker sagen, dass man eine ähnliche Krankheit in der Haut der Pferde im Sommer und bei grosser Hitze nachweisen könne. Der Staub, die Hitze und die Sonnenstrahlen, welche auf die Haut wirken und letztere reizen, sollen eine Krankheit hervorrufen, die in der Veterinärmedicin als Sommerräude der Pferde bezeichnet wird. Dagegen beobachtet man diese Krankheit im Winter nicht.

Wenn man ferner beachtet, dass dem Pferde Blut von syphilitischen Menschen in die Vene (Vena jugularis) eingespritzt worden und im Anschlusse an diese Einspritzungen die in Rede stehende Erkrankung der Haut entstanden ist, so bleibt nichts übrig, als die letztere auf die ersteren zu beziehen. Auch hierin stimmt mir einer unserer bekanntesten Kliniker, Herr Geheimrath Eggeling, zu. Mithin liegt es nahe, dass die in dem Injectionsmaterial enthaltene specifische Substanz die Ursache der Hautkrankheit des vorgeführten Pferdes war.

Ich möchte noch auf etwas Anderes hinweisen. Man hat wiederholt Pferde mit syphilitischem Materiale inficirt und hiernach, wie sich

aus der Litteratur ergiebt, ähnliche Veränderungen in der Haut beobachtet. Diese Thatsache dürfte gleichfalls nicht ohne Bedeutung für das Urtheil über die Aetiologie der Hautkrankheit des vorgeführten Pferdes sein. Auch bei Schweinen sind häufig Injectionen mit syphilitischem Materiale gemacht worden, und auch bei diesen haben sich in Folge der Injectionen Papeln in der Haut gebildet. Dagegen ist es bei den in der neueren Zeit mit aller Sachkenntniss bei Kälbern ausgeführten Versuchen mit syphilitischem Materiale nicht gelungen, krankhafte Veränderungen in der Haut hervorzurufen.

Ich glaube, dass meine Mittheilungen für die Richtigkeit der Auffassung des Herrn Vorredners sprechen dürften.

Hr. Lassar hebt hervor, dass der Weg durch das Pferd der einzig aussichtsvolle sei, um zu einem brauchbaren Serum zu gelangen. Das nach Einbringung von syphilitischem Material in den Thierkörper entstandene Exanthem kann zwar nicht mit Bestimmtheit als syphilitisch bezeichnet werden. Doch liegt bei seiner Aehnlichkeit mit menschlichem Ausschlag kein Grund vor, es an sich zurückzuweisen. Eine Ergänzung findet das Ergebniss in dem mikroskopischen Befund. Nirgends an der Peripherie der Haut treten sonst so stark wuchernde Formen von Endo- und Periarteriitis auf, es sei denn infolge von Syphilis. Dass nicht alle Stellen in den Präparaten ausgesprochenen Charakter tragen, kann man auch bei menschlichen Papeln sehen. Es kommen eben verschiedene Gradstufen der Gefässveränderung in Betracht. Allerdings fehlt es an dem eigentlich beweisenden Moment. Ein Primäraffect ist nicht da. Dies kann aber auch sonst — wie meine eigenen Experimente mich lehren — bei Thieren vorkommen, wenn man nicht einen eigentlichen Impfherd erzeugt, sondern die Blut- oder Lymphbahnen direkt durch Einspritzung inficirt. Gewiss sind wir alle ebenso entfernt wie der Herr Vortragende, hier etwas anderes als eine vorläufige Mittheilung zu erkennen. Jedenfalls aber ist sie als eine anregende zu begrüssen.

Hr. Blaschko: Herr Piorkowski hatte die Freundlichkeit, mir vor drei Wochen schon das Pferd, welches heute hier demonstrirt worden ist, vorzuführen, und er hat mir auch einige von den excidirten Papeln zur histologischen Untersuchung überlassen. Das Thier zeigte, als ich es damals sah, vom Halse aus über beide Flanken in 2 Linien verlaufend eine grosse Menge — etwa 100 bis 120 — Papeln, derbe, knötchenartige Infiltrate, welche zum Theil ganz oberflächlich in der Haut sassen und mit Schuppen bedeckt, zum Theil etwas tiefer in die Cutis eingebettet waren, durchschnittlich etwa von Linsengrösse. Natürlich hat in solchem Falle das entscheidende Wort der Veterinärmediciner, und ich habe damals sofort Herrn Dr. Piorkowski gerathen, sich das Urtheil der Veterinärmediciner zu verschaffen, ob ein solcher Zustand nicht bei Pferden schon anderweit bekannt sei. Das wurde jedoch bestritten, denn das, was als Sommerräude bezeichnet wird, scheint doch eine oberflächlichere Hautentzündung zu sein, und sie könnte höchstens mit den ganz oberflächlich sitzenden Papeln in Zusammenhang gebracht werden. Für uns, die wir an das klinische Bild vom Menschen gewöhnt sind, zeigt das Krankheitsbild auch heute noch, wo der grösste Theil der Infiltrate sich zurückgebildet hat, eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem von syphilitischen Papeln.

Nun, ein Syphilisbacillus ist uns noch nicht bekannt und auch die histologische Untersuchung lässt ja heute leider noch nicht mit Sicherheit den syphilitischen Charakter irgend einer Erkrankung feststellen. Immerhin wissen wir, dass namentlich in der Haut fast alle syphilitischen

Producte von der einfachen Macula und Papula an bis zu den derb tuberösen und ulcerösen Syphiliden sich dadurch kennzeichnen, dass ein kleinzelliges meist aus Plasmazellen bestehendes Infiltrat sich ganz eng an eine Gefässwand anschliesst und kleine und grössere Gefässe mit einer dichten Scheide umgiebt, dass zum Theil auch die Gefässwände selbst sich an dem entzündlichen Process betheiligen [1]). Nun finden wir in der That in den Präparaten ziemlich grosse, zumeist aus Plasmazellen bestehende periarteritische Infiltrate, wie man sie sonst nur bei syphilitischen Papeln zu sehen gewohnt ist. Kann man auf Grund dieser Bilder auch nicht behaupten, dass es sich um syphilitische Papeln handelt, so ist doch das zu sagen, dass dies Bild denjenigen Bildern, die wir bei syphilitischen Papeln zu sehen gewöhnt sind, auch histologisch recht ähnlich ist.

Sie sehen also, man kann weder aus dem Bilde, welches uns das Pferd makroskopisch darbot, noch aus dem histologischen Bilde mit Sicherheit folgern, dass es sich hier um Syphilis gehandelt hat; immerhin ist es ja auffällig, dass nach einer gewissen Incubationszeit von mehreren Wochen ganz acut symmetrisch auf beiden Seiten an den Flanken ein papulöses Exanthem sich gebildet hat, ein Exanthem, welches nun schon vier Wochen besteht und jetzt allmählich in ganz spontaner Zurückbildung sich befindet, so ungefähr, wie wir es auch bei Menschen mit syphilitischen Papeln zu sehen gewohnt sind.

Um nun mit Sicherheit zu behaupten, dass hier eine Lues vorliegt, müsste natürlich dies Pferd noch sehr viel genauer und länger beobachtet werden, es müsste constatirt werden, ob noch andere Zeichen, welche auf Syphilis hinweisen, bei dem Thiere beobachtet werden, es müsste späterhin das Pferd secirt werden und es müssten die inneren Organe untersucht werden, um zu sehen, ob dort specifische Veränderungen vorliegen, es müssten von dem Pferde erfolgreiche Impfungen auf andere Pferde gemacht sein, es müsste ferner derselbe Versuch mehrfach an anderen Pferden mit demselben Erfolge wiederholt werden, man müsste ferner durch die Agglutinationsversuche noch eine specifische Eigenschaft des Serums in diesem Falle feststellen, und erst dann könnte man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behaupten, dass es sich hier um eine wirkliche Ueberimpfung von Syphilis handelt.

Alle diese Vorbehalte mache ich natürlich nicht, um die Beweiskraft dieses Experiments erschüttern zu wollen, sondern nur, um nach so vielen missglückten Versuchen jetzt einmal zur Vorsicht zu mahnen. Wir haben ja in der That bei so und so viel Impfungsversuchen gesehen, dass nachher ein positives Urtheil durch die weiteren Beobachtungen wieder hat modificirt werden müssen. Immerhin halte ich es für dringend nothwendig, dass dies Experiment in derselben Weise auch von anderen Forschern wiederholt wird, damit man weiss, ob wirklich auf diese Weise die Syphilis auf Pferde übertragen werden kann.

Hr. Kromayer: Die beiden Vorredner haben sich ausdrücklich zu Gunsten der Annahme ausgesprochen, dass die Syphilisübertragung mit Wahrscheinlichkeit als gelungen anzusehen sei. Demgegenüber glaube ich, dass es nothwendig ist, die Momente hervorzuheben, die dagegen

---

1) Anm. bei der Correctur. Diese Betheiligung der Gefässwand, welche in der Discussion von mehreren Rednern für das eigentliche Charakteristicum des syphilitischen Erkrankungsprocesses erklärt worden ist, findet sich auch nicht regelmässig, namentlich nicht in früheren Stadien. Diesen Standpunkt vertritt auch Orth (Path.-anat. Diagnostik) mit Bezug auf die Erkrankung der Hirngefässe.

sprechen können. Zunächst möchte ich darauf hinweisen, dass die Papeln, soweit ich sie am Pferde gefühlt habe, durchaus nicht syphilitischen Papeln entsprechen, wie wir sie beim Menschen sehen. Die secundäre syphilitische Papel ist ein oberflächliches Gebilde, das unter der Epidermis in der papillären Schicht liegt; die Knoten, die bei dem Pferde hier zu fühlen waren, wenigstens die ich gefühlt habe, lagen zum Theil in der Cutis selbst, oder an der Grenze der Cutis und des subcutanen Bindegewebes. Das entspricht nicht der Pathologie beim Menschen. Es ist ja möglich, dass das der Pathologie der Syphilis beim Pferde entspricht, aber da wir diese vorläufig noch nicht kennen, und nur urtheilen nach einer Parallele mit dem Menschen, so muss ich hervorheben, dass das Auftreten der Papeln jedenfalls nicht congruent ist mit dem Auftreten der Syphilispapeln beim Menschen.

Ein zweites Moment, das zu Zweifeln Veranlassung giebt, ist m. E. die histologische Schilderung, die Prof. Schütz uns von einer Papel durch Skizze an der Tafel gegeben hat. Sie entspricht m. E. nicht dem, was wir von der Syphilis des Menschen kennen. Der histologische Process der Syphilis zeichnet sich dadurch aus, dass gerade die Bindegewebs- und Lymphspalten von den neugebildeten Bindegewebszellen ausgefüllt werden, und zwar so fest, dass eben dadurch die Härte der syphilitischen Papeln entsteht, während hier gesagt wurde, dass das Bindegewebe aufgelockert und von Lücken durchsetzt sei; es liegt also geradezu ein entgegengesetzter Zustand vor.

Nun komme ich zur Deutung der drei Präparate, die Kollege Blaschko aufgestellt hat. Zwei von ihnen sind, wie ich glaube, nicht für die Diagnose der Syphilis zu verwerthen. Das eine stammt, soviel ich habe sehen können, auch aus den tieferen Schichten der Haut und zeigt eine umschriebene Infiltration der Cutis mit zahlreichen Leukocyten, der das Charakteristicum der menschlichen Syphilis durhaus abgeht: die feste fettige Infiltration in den Bindegewebsspalten. Hingegen möchte ich das dritte Präparat, in dem der Querschnitt einer Arterie eingestellt ist, günstiger beurtheilen: die kleinzellige, in der Adrealitia des Gefässes befindliche Infiltration, zwischen der noch das Faserngewebe enthalten ist, ist wohl für die Deutung, dass es sich um einen syphilitischen Process handeln kann, zu verwerthen.

Meine Ausführungen zusammenfassend, glaube ich, dass wir aus dem, was wir heute gesehen haben, und aus dem, was uns die Präparate gezeigt haben, keinen definitiven Schluss ziehen können, dass es deshalb aber angezeigt ist, die Momente hervorzuheben, die man gegen die Natur der Syphilis geltend machen kann, ohne sie damit auszuschliessen, denn dazu genügen natürlich die Unterlagen auch nicht.

Hr. Aronson: Es hat wohl niemand hier so viel Erfahrungen über die Erkrankungen, die bei Pferden auftreten, nach Injection von allen möglichen Arten fremder Substanzen wie ich, der ich im Laufe der letzten zehn Jahre über 200 Pferde mit zahlreichen Bacterienarten und unbelebten organischen Stoffen behandelt habe. Ich will Herrn Geheimrath Schütz ohne Weiteres concediren, dass solche Papeln, wie sie hier beschrieben sind — das entzieht sich auch meiner Kenntniss, da ich nicht Thierarzt bin —, natürlich bei Pferden nicht vorkommen. Ich kann Ihnen aber versichern, dass ich die hier demonstrirte Affection, das Ueberschütten eines Pferdes mit Hunderten von Infiltraten genau dieser Art — dass ich solche Erscheinungen vielleicht ein halb Dutzend Mal, und zwar gewöhnlich drei bis vier Wochen nach der Injection von verschiedenen Bacteriencultaren sowohl, als von fremden Eiweissarten beobachtet habe, ja ich habe diese hier von Herrn Piorkowski als

syphilitisch beschriebenen Papeln manches Mal noch viel zahlreicher auftreten sehen. Ich schliesse mich also Herrn Schütz ohne Weiteres an, dass das Auftreten dieser eigenthümlichen Exanthembildung auf die Injection zu beziehen ist, aber ich habe die feste Ueberzeugung, dass das mit der Syphilis absolut nichts zu thun hat, dass es vielmehr nur die Folge der Injection einer fremden Blutart ist.

Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, mikroskopische Präparate von diesen Infiltraten zu machen, aber Sie haben soeben gehört und wir wissen es ja alle, dass es absolut sichere Charakteristika für den syphilitischen Charakter solcher in der That nicht giebt.

Ich will erwähnen, dass Herr Dr. Piorkowski schon vor einigen Jahren mit Herrn Joseph die Entdeckung des angeblichen Syphilisbacillus hier publicirt hat. Heute glaubt er wohl selbst nicht mehr, dass es ihm gelungen war, den Syphilisbacillus zu entdecken. (Zuruf des Herrn Piorkowski.)

Ich möchte nochmals resumiren, dass nach meinen experimentellen Erfahrungen bei Pferden solche Exantheme, allerdings selten, auftreten nach Injection aller möglicher fremden Eiweisskörper, dass dieses papulöse Exanthem aber durchaus nichts Charakteristisches hat, dass es sicher mit der Syphilis garnichts zu thun hat.

Herr Piorkowski hat, wenn ich ihn recht verstanden habe, auch mitgetheilt, dass er subcutan einige Male das syphilitische Blut injicirt hat. Dann müsste man doch erwarten, was Metschnikoff bei seinen Affen-Versuchen in den Vordergrund gestellt hat, dass subcutan an der Stelle der Injection irgend ein Primäraffect aufgetreten sei. Hiervon hat jedoch Herr Piorkowski nichts berichtet.

Hr. Heller: Ich möchte, ohne zu der Frage der experimentellen Syphilis bei Pferden Wort zu nehmen, ein Präparat demonstriren, das vielleicht geeignet ist, das Interesse zu erwecken. Es handelt sich um die Haut eines Schweines, die ein Bild darbietet, welches ich ohne Weiteres als das eines maculo-papulösen Syphilids bezeichnen würde. Ich habe den Fall mikroskopisch untersucht und auch mikroskopisch grosse Aehnlichkeit mit syphilitischen Processen festgestellt. Das Präparat zeigt Ihnen auch heute noch, obwohl es mehrere Jahre lang in der Kayserling'schen Lösung conservirt ist, ziemlich deutlich das Bild eines maculo-papulösen Syphilids; vor Allem ist die blaurothe Färbung, welche so charakteristisch für die Syphilide gilt, vorhanden. Auch die Papelbildung ist deutlich ausgesprochen. Das Präparat nun stammt von einem Thier, das nachweislich nicht wesentlich krank gewesen ist. Ich habe das Präparat von dem in einer Schlächterei getödteten und zum Genuss freigegebenen Thiere erhalten. Zweifellos hat eine Affection vorgelegen, die entweder auf einer Autointoxication beruhte oder in das Gebiet der Urticaria oder des Rothlaufs gehörte.

Ich möchte aus dieser Demonstration keine Schlüsse ziehen. Ich glaube nur, dass im Anschluss an die Worte des Herrn Vorredners und des Herrn Geheimrath Prof. Schütz doch die Demonstration dieses Präparaets von einigem Interesse ist.

Hr. C. Benda: Ich möchte mich nicht auf die klinische und experimentelle Seite des Vortrags einlassen, über die Sie von erfahrenen Kennern verschiedene Ansichten geäussert gehört haben. Ich will nur einige Worte über die mikroskopischen Präparate sprechen, die in ein Gebiet hineinfallen, mit welchem ich mich in der letzten Zeit besonders beschäftigt habe. Es ist schon von Herrn Kromayer darauf hingewiesen worden und ich schliesse mich ihm darin an, dass das Bild der Papeln nicht ganz mit dem beim Menschen bekannten übereinstimmt.

Dagegen hat Herr Kromayer noch einige Connivenz gegenüber den Arterienveränderungen gelten lassen. Nun, ich kann mich in dieser Beziehung Herrn Kromeyer nicht anschliessen, sondern muss in meinem Widerspruch über ihn hinausgehen. Es ist hier mit Recht auf die Periarteriitis Werth gelegt worden, die ja in der That für syphilitische Erkrankungen eine gewisse Bedeutung hat — ja, überall im Körper, nur nicht gerade in der Haut und speciell im Corium, denn hier müssen wir sagen, dass jede herdweise Entzündung eine Periarteriitis ist. Eine kleine Coriumentzündung kann sich eben gar nicht anders entwickeln als in der Umgebung der Arterien, denn das ist die einzige Stelle, wo das Corium ein lockeres Bindegewebe enthält und wo kleinzellige Infiltrate frisch entstehen können. Da haben wir dann immer Periarteriitis. Nun fragt es sich aber, ob nicht die syphilitische Periarteriitis auch in der Haut einige Eigenthümlichkeiten hat, die sie auch von solchen banalen unterscheidet. Diese Eigenthümlichkeiten sind allerdings etwas difficil, aber doch zuweilen ziemlich ausgeprägt. Ich kann aber diese Eigenthümlichkeiten in den hiesigen Präparaten nicht finden. Vor allen Dingen ist das eine Präparat, in dem das Infiltrat mehr im subcutanen Gewebe liegt, durchaus nicht als eine Periarteriitis zu bezeichnen, sondern es ist ein ganzes Stück von der eigentlichen Arterienwand entfernt, in dem umgebenden lockeren Bindegewebe. Es ist das das Präparat, welches auch von Herrn Kromayer beanstandet worden ist. Es bleibt aber noch das andere Präparat, in welchem das Infiltrat an die Arterie herankommt. — Ja, es ist richtig, dass die Syphilis in der Adventitia der Arterien Infiltrate zu bilden beginnt, aber ich bitte Sie, sich der Demonstration zu erinnern, die ich hier im vorigen Sommer veranstaltet habe, wo ich Ihnen bei mittleren Arterien gezeigt habe — und bei kleinen Arterien trifft das noch in höherem Grade zu —, dass das Charakteristische der syphilitischen Periarteriitis ist, dass sie ausserordentlich schnell auf die Intima übergreift und dass wir kaum ein syphilitisches Periarteriitisinfiltrat kennen, welches ohne eine Auflockerung der Intima und ein Hineinwandern von mononucleären und polynucleären Zellen in die Intima hinein stattfindet. Hierbei pflegt die Intimaerkrankung annähernd oder vollständig zum Verschluss des Gefässlumens zu führen. Es können die Muskelschichten der Media bis auf schmale Leukocytenstränge ganz unverändert sein (hierzu Skizzen der Tafel). Derartiges ist im vorliegenden Präparat nicht vorhanden, sondern Sie sehen hier die Intima insgesammt gegen das Lumen gedrängt. Das ist ein grosser Unterschied gegen das charakteristische Bild der Arteriensyphilis aller Perioden, bei den frischen, primären und secundären Effloreszenzen ebenso wie bei den tertiären, und auf diesen Unterschied glaubte ich hinweisen zu müssen.

Hr. v. Hansemann: Durch zweier Zeugen Mund wird allezeit die Wahrheit kund, und deswegen möchte ich auch noch ein paar Worte hinzufügen, um das zu bestätigen, was Herr Benda gesagt hat. Ich bin da vollkommen seiner Ansicht und muss sagen, dass ich in diesen Präparaten nichts sehen kann, was charakteristisch für Syphilis ist.

Nun wird ja mit Recht hervorgehoben: wir haben kein bestimmtes histologisches Specificum für die Syphilis. Ich möchte übrigens betonen: es wird immer gesagt, weil wir noch kein Bacterium haben. Wenn wir ein Bacterium haben, haben wir auch noch kein histologisches Specificum, sondern immer nur ein bacterielles. Also dadurch gewinnen wir auch kein histologisches Specificum, das fehlt uns, und das wird auch in Zukunft vielleicht fehlen. Aber wir sind ja weiter gekommen, wie Herr Benda richtig auseinandergesetzt hat, und worin ich ihm voll-

ständig beistimme, und das, was wir bisher als syphilitische Veränderung ansahen, kann ich in dem Präparate nicht finden.

Ich möchte noch etwas bemerken. Alle Herren, die sich im Ganzen dafür ausgesprochen haben, dass es sich hier um syphilitische Veränderungen handele, haben als einzigen Grund angeführt, dass nichts dagegen spräche. Ich meine, das genügt doch eigentlich nicht für mein wissenschaftliches Bedürfniss: wenn nichts gegen etwas spricht, dass es dann so sein müsse. Es müssen da doch positive Beweise vorliegen, wenn ich sage, das ist Syphilis. Wenn ich sage, es ist nichts, was gegen Syphilis spricht, das ist für mich noch gar kein Beweis. Vom histologischen Standpunkte aus kann ich das nicht für Syphilis halten, und für mich fehlt der positive Beweis, dass es Syphilis sei.

Hr. Erich Hoffmann: Ich möchte ganz kurz zu zwei Punkten das Wort ergreifen, zunächst zu dem Punkt der Incubationszeit, weil in Bezug auf Blutimpfungen mit Syphilis beim Menschen eine thatsächliche Beobachtung in der Litteratur vorliegt. In der Festschrift für Neumann ist, wenn ich mich recht erinnere, von Jullien beschrieben worden, dass zwei Chirurgen sich bei einer Operation durch einen tiefen Nadelstich in den Finger direkt mit Syphilisvirus ins Blut geimpft haben, und dass nach 80 Tagen bei dem einen und nach 88 Tagen bei dem anderen allgemeine Syphilis (Roseola) ohne Vorausgehen eines Primäraffects ausgebrochen ist. Das würde also ein Analogon im positiven Sinne sein; indessen liegt es mir ganz fern, diese beim Pferde beobachtete Erkrankung als Syphilis zu erklären. Der zweite Punkt betrifft die von Herrn Blaschko demonstrirten Gefässveränderungen. Ich habe mich in den letzten Jahren mit den frühsyphilitischen Gefässveränderungen, welche sich in den Hautpapeln hauptsächlich an den Venen abspielen und auch schon früh gewisse grössere Unterhautvenen zu ergreifen im Stande sind, vielfach beschäftigt und kann mich nur dem, was die Herren Benda und v. Hansemann gesagt haben, völlig anschliessen; auch das Präparat, das von Herrn Kromayer als charakteristisch anerkannt worden ist, entspricht nicht dem Bilde der frühsyphilitischen Gefässerkrankung, wie wir es an den Venen und Arterien des Menschen zu sehen gewöhnt sind; aus welchen Gründen brauche ich nach Herrn Benda's Auseinandersetzung nicht weiter zu erörtern.

Hr. Brieger: Ich habe mit Uhlenhuth (Klinisches Jahrbuch 1900) Untersuchungen angestellt über den Einfluss von Impfungen von hartem Schanker und Blut von Syphilitikern auf Warmblüter und Kaltblüter. Ich habe ganz dieselben negativen Resultate bekommen wie alle anderen Forscher vorher. Wir haben nach der Einspritzung Infiltrationen beobachtet, die sich ganz langsam zurückbildeten, niemals aber irgend welche Exantheme. Heilungsversuche mit derartig hergestelltem Blutserum verliefen bei Syphilitikern resultatlos. Uhlenhuth hatte bereits 1897 unter meiner Leitung nachgewiesen, dass, wenn man fremdartiges Blut Meerschweinchen einspritzt, ebenfalls Infiltrationen oder Nekrosen bei den Thieren entstehen. Uhlenhuth hat nun neuerdings (Breslauer Congress) versucht, gegen diese Infiltrationen zu immunisiren. Es ist ihm dies gelungen und dabei hat er nach der Einspritzung von Kuhserum auf Meerschweinchen Exantheme beobachtet. Also es liegen doch Thatsachen vor, die beweisen, dass man durch Einspritzung von Blut Infiltrate und Exantheme erzeugen kann, ohne dass hier irgendwie specifische Wirkungen vorhanden sind. Möglicher Weise hängen diese Dinge mit den Hämolysinen zusammen, doch lässt sich darüber — meine Untersuchungen hierüber sind noch nicht beendet — vorläufig ein Urtheil noch nicht

abgeben. Jedenfalls sind diese Exantheme niemals als specifische zu deuten.

Hr. Piorkowski (Schlusswort): Ich habe eigentlich nur auf die Ausführungen des Herrn Aronsohn zu antworten. Herr Aronsohn hat aus seinen reichen Erfahrungen heraus einige Fälle nachweisen wollen, bei denen derartige Efflorescenzen beobachtet sind. Er hat aber weder mikroskopische Präparate angefertigt, noch hat er gesagt, dass die Drüsen angeschwollen waren, wie das hier der Fall war. Das möchte ich auch Herrn Geh. Rath Brieger erwidern. Bei 60 Pferden, die mir unterstanden, habe ich solche Papeln nicht gesehen.

Was nun den Primäraffect anlangt, der hier ausgeblieben ist, so hat ja Herr Hoffmann einen derartigen Fall bereits genannt. Die subcutane Injection habe ich allerdings erst vor 14 Tagen gemacht, und in der That ist an der Einstichstelle eine ausserordentliche Schwellung vorhanden; ich weiss noch nicht, was sie zu bedeuten hat. Ich habe diese subcutane Einspritzung nur gemacht, weil das Thier ausserordentlich empfindlich geworden war und ich vorläufig die intravenöse Einspritzung aussetzen musste. Vermuthlich wird aber der Primäraffect auch hier ausbleiben, denn wie soll jetzt der Primäraffect nach den Secundärerscheinungen auftreten?

Ich möchte noch hinzufügen, dass ich in neuerer Zeit ein Kaninchen ebenfalls auf dieselbe Art gespritzt habe wie das Pferd. Das Kaninchen bekam nach 14 Tagen Efflorescenzen an dem linken Ohre (ich habe das rechte gespritzt). Nach 4 Wochen waren die rechten Leistendrüsen angeschwollen, aber in Folge selbstbeigebrachter Bisswunden abscedirt. Dagegen sind heute die rechten Achseldrüsen ausserordentlich angeschwollen; der Verlauf ist also ähnlich wie beim Pferd. Ein mit dem Blut eines gesunden Menschen behandeltes Kaninchen ist ohne irgend welche Folgeerscheinungen geblieben. Im Uebrigen habe ich ja nur die Mittheilung bringen wollen, um die Kritik herauszufordern!

Hr. Orth:

Ueber medicinische Schulen und Anstalten in Nordamerika. Reiseerinnerungen. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 14. December 1904.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Als Gast begrüssen wir heute Herrn Kollegen Laurent aus Karlsbad.

Hr. Senator: M. H.! An meinem 70. Geburtstage bin ich durch Ihren Vorstand unter Führung Sr. Excellenz des Herrn von Bergmann in der ehrenvollsten Weise beglückwünscht worden. Wie ich bei dieser Gelegenheit schon ausgesprochen habe, fühle ich mich mit keiner von den vielen Gesellschaften, deren Mitglied ich bin, so innig verwachsen, wie mit dieser unserer medicinischen Gesellschaft, der ich seit länger als 48 Jahren angehöre, die mich im Laufe der Zeit mit verschiedenen Vertrauensstellen beehrt hat, zuletzt, indem sie mich zum ersten stellvertretenden Vorsitzenden wählte. Wenn es möglich wäre, meine Beziehungen zu der Gesellschaft noch enger zu gestalten, mein Interesse für dieselbe noch zu steigern, so würde dies durch die ausserordentlich

liebenswürdigen und ehrenvollen Worte, die der Herr Vorsitzende neulich an mich gerichtet hat, geschehen sein. Ich kann nicht umhin, hier auch öffentlich dafür noch meinen Dank auszusprechen. (Lebhafter Beifall und Händeklatschen.)

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn A. Eulenburg: Real-Encyclopadie, III. Aufl., Band 29, 1905. Von Herrn von Leuthold, Exc.: Sanitätsbericht über das Kaiserliche Ostasiatische Expeditionscorps für den Berichtsraum vom 1. Juli 1900 bis 30. Juni 1901 und die Kaiserliche ostasiatische Besatzungsbrigade für den Berichtsraum vom 10. Juni 1901 bis 30. September 1902. Berlin 1904.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Lassar:

Demonstration eines mit Röntgenstrahlen behandelten Mamma-Carcinoms.

Hier ist eine Patientin, welche im April dieses Jahres durch Herrn Dr. Lichtenau in Stettin an Recidiv eines Mamma-Carcinoms operirt worden ist. Schon bald nach dem Eingriff zeigten sich Spuren einer erneuten Bildung, welche rasch um sich griff. Da eine neue Encheirese nicht indicirt erschien, so wurde die Patientin mir zur Röntgen-Behandlung zugeschickt.

Die Carcinomwunde war sehr schmerzhaft, fötide und umfasste zu jener Zeit laut Wachs- und Lichtbild etwa 7 cm im Geviert (Demonstration). Die Patientin war im hohen Grade heruntergekommen, ist ja auch noch anämisch. Sie wurde dann mit Unterbrechungen einige Monate mittelst Röntgenkur behandelt. Die Wunde hat sich vollständig geschlossen und ist geschlossen geblieben. Die Leidende ist von den peinigenden Folgen ihrer Erkrankung soweit genesen, wie es früher kaum denkbar war, denn jeder von uns weiss, dass es bei inoperablem Carcinom bislang kein Mittel gab, die Wunde zum Schluss zu bringen, kein Mittel, um die schweren Schmerzen anders als durch Morphium zu betäuben. Wenn nun diese Kranke nur soweit gesundet ist, wie sie augenblicklich erscheint, so ist damit jedenfalls ein unerwartet günstiger Einfluss ausgeübt. Nebenbei hat sie eine Gewichtszunahme von 5 kg erlebt. Der behandelnde Arzt hat die Güte gehabt, mir dieser Tage zu schreiben, dass er keine Spur des früheren Carcinoms mehr entdecken könne. Ich will nicht einmal soweit gehen, und bin überzeugt, dass der eine oder andere Untersucher in diesem Falle auch noch einige kleine Knötchen auffinden möchte. Darauf bin ich und ist auch die Patientin gefasst, und sie will deshalb die Kur noch fortsetzen. Aber, wenn wir nichts erlangen könnten, als was Sie hier sehen, so haben wir doch einen greifbaren Fortschritt in der Therapie inoperabler Mamma-Carcinome zu verzeichnen.

(Folgt Demonstration am Projectionsapparat.)

2. Excellenz v. Bergmann:

Demonstration einiger durch ihre Verbreitung bemerkenswerther Fälle von Mamma-Carcinom.

Sie gestatten mir zu einer Demonstration vor der Tagesordnung heute auch das Wort zu nehmen. Es handelt sich um Patientinnen mit **Mamma-Carcinomen**, wie ich gleich vorwegnehmen will, die alle etwas besonders Auffallendes haben, Bilder, wie man sie nicht oft zu sehen bekommt. Ich werde auf die Frage der Operation und Behandlung nicht eingehen, sondern nur die eigenthümlichen Bilder zeigen.

Die Frau hier zeigt eine nicht seltene Form der Krankheit, eine

colossale Dissemination in der Haut. Der grosse primäre Knollen sitzt tiefer, die Haut ist aber wie besät mit kleinen rothen Punkten und wenn man weiter untersucht, sind diese ganz kleinen, kaum fühlbaren Stellen alle Anfänge der Neubildung, um die es sich hier handelt. Es erstreckt sich die Dissemination weit, fast bis an die Crista ilei hinunter und in den Rücken hinein, von wo sie sich auch weiter nach oben zieht.

Die zweite Patientin ist dadurch ausgezeichnet, dass die Erfüllung der Lymphgefässe in der erweiternden Mamma, so weit sie in der Haut liegen, mit der carcinomatösen Masse sicht- und fühlbar ist. Die Patientin ist nicht operirt worden und hat vor einem Jahre den ersten Knoten gefühlt. Jetzt sieht es so aus, als ob die Lymphgefässe in der Haut der Kranken und zwar auf der ganzen Vorderseite des Thorax geradezu mit rother Masse injicirt wären. Diese Art von Injection der Lymphgefässe, Erfüllung mit der betreffenden Geschwulstmasse, habe ich in der Weise und Ausbreitung überhaupt noch nicht gesehen.

Die dritte Patientin, die mir von Herrn Joseph zugeschickt wurde, zeigt hier ein Bild der Krankheit, das auch aussergewöhnlich ist und Besonderheiten genug bietet. Zunächst kann ich durch die Anamnese nicht feststellen, ob zuerst die Mamma der Kranken erkrankt ist oder die Parotisgegend. Jetzt sind beide krank. Die Mammille ist eingezogen, die Mamma geschwollen, zu gleicher Zeit aber auch lebhaft geröthet, eine Röthung, die ähnlich sich wohl erklärt, wie bei der vorhin vorgestellten Frau, durch Erfüllung der Hautlymphgefässe und der Hautlymphräume mit der carcinomatösen Masse. Es ziehen sich rothe Streifen zur Schulter und zum Halse hinauf. Nun kommt aber das Besondere: das ist die brettartige, harte Schwellung der ganzen Nackengegend, als ob hier eine tiefe Phlegmone sässe. Weniger ausgesprochen sind die Drüsen der Achselhöhle erkrankt, mehr die der Supraclaviculargegend, wo sich erkrankte Lymphdrüsen zur Carotis fortziehen. Grosse Geschwulstmassen liegen zur Seite des Halses, aber sie erscheinen nicht unter dem Bilde von Knollen und Knoten, sondern wie eine tiefe Phlegmone als Infiltrationen, zu denen noch die Lymphgefässaffection in der Haut kommt und eine inselförmig vertheilte Serie rother Knoten in der Haut, die Sie hier und da sehen.

Wegen dieser ungewöhnlichen Darstellungsweise der Krankheit habe ich die drei Patientinnen, die ich gerade zufällig in der Klinik fand, Ihnen hier vorführen wollen.

Tagesordnung:

1. Hr. **Blaschko:**
Syphilis als Berufskrankheit der Aerzte. (Siehe Theil II.)

Hr. Lesser: Ich möchte ein paar Bemerkungen zu dem Vortrage des Herrn Blaschko machen.

Eine wichtige von Herrn Blaschko berührte Frage ist die der Infectiösität des Blutes. Die Kenntnisse über diesen Punkt verdanken wir in erster Linie den Untersuchungen, welche in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts angestellt wurden mit Impfungen, besonders den Anonymus Palatinus angestellten Impfungen. Diese Erfahrungen ergaben, dass kleine Mengen Blut, die also mit der Impflanzette einfach auf eine Epidermiswunde gebracht wurden, nicht zur Infection mit Syphilis führten, dass dagegen, sobald grössere Mengen vom Blut eines Syphilitikers genommen wurden, z. B. ein mit Blut getränkter Tampon auf eine erodirte Fläche gelegt wurde, dann die Infection eintrat. Daraus wurde der Schluss gezogen, dass das syphilitische Gift in übertragungsfähigem Zustande immer nur in grösseren Mengen Blut vorhanden sei.

Das ist ja natürlich relativ zu nehmen, und es ist von vornherein anzunehmen, dass unter Umständen auch einmal eine ganz kleine Menge Blut in einer hinreichenden Menge das syphilitische Gift enthalten kann, um die Uebertragung zu vermitteln.

Ich möchte in dieser Hinsicht noch einmal an die von Herrn Hoffmann in der vorigen Sitzung aus einem anderen Grunde angeführten von Jullien veröffentlichten Fälle von Infection bei zwei Aerzten erinnern, welche sich bei einer Operation an einer frisch syphilitischen Person, und zwar bei einer Operation, die an einem nicht syphilitischen Krankheitsproduct gemacht wurden, stachen, und die nun unter sehr merkwürdigen Umständen an Syphilis erkrankten, nämlich mit einer sehr verkürzten Incubationszeit von ungefähr 4—5 Wochen, der Eine ganz ohne jede Erkrankung an der Infectionsstelle, der Andere mit einer ganz kleinen insignificanten Ulceration, die jedenfalls nicht als Primäraffect imponirte. Aus diesen beiden Umständen: dem Fehlen des Primäraffects und der so auffallenden Abkürzung der Incubationszeit, nimmt Jullien an, dass es sich hier um einen direkten Transport des syphilitischen Giftes in die Blutbahn der beiden Inficirten gehandelt hat.

Wenn man also nun annimmt, dass doch unter Umständen auch einmal eine ganz kleine Quantität von Blut die Krankheit übermitteln kann, so wären die von Herrn Blaschko als möglich angeführten Uebertragungen der Syphilis durch Fliegen und andere Insecten wohl denkbar, aber ich möchte hier doch das Bedenken erheben, dass es in diesen Fällen sich um eine cutane Infection handelte, dass also in diesen Fällen doch verlangt werden müsste, dass ein Primäraffect an der inficirten Stelle der Haut sich bilden müsste.

Herr Blaschko hat auch schon darauf hingewiesen, dass die Diagnose oft zu spät gestellt werde, wie das ja bei allen extragenitalen Primäreffecten oft geschieht. Nun, ich möchte in dieser Hinsicht noch weiter gehen: Auch zu den Fällen von tertiärer Syphilis, bei denen über die Infection und über das secundäre Stadium vollständiges Dunkel herrscht, geben die Aerzte einen Beitrag. So habe ich vor einer Reihe von Jahren einen Collegen behandelt mit einer schweren Nasensyphilis, die zum Verlust verschiedener Knochen schon geführt hatte, der bereits $1^1/_2$ Jahre daran litt und der weder selbst noch auch die ihn behandelnden Collegen auf den Gedanken gekommen waren, dass es sich um Syphilis handelte, aus dem Grunde, weil er ganz ohne jede Ahnung war, wann er sich inficirt hätte. Auf mein eindringliches Fragen stellte sich dann schliesslich heraus, dass er etwa 12 Jahre zuvor, wie er als Student die geburtshülfliche Klinik besuchte, ein Panaritium am Zeigefinger gehabt hatte, welches sehr lange gedauert hat. Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass hier die Infection stattgefunden hatte und dass der Primäraffect eben nicht als solcher gedeutet worden ist, die secundären Erscheinungen von ihm völlig übersehen worden sind.

Ich möchte dabei noch auf eine sehr schwierige Lage hinweisen, in welche der Arzt manchmal geräth, wenn er consultirt wird von Collegen, die glauben, inficirt zu sein, die sich gestochen hatten bei einer Operation und nun 2, 3 Wochen nachher eine kleine Röthung an der Stelle aufgetreten war. Eine sichere Diagnose in solchen Fällen zu stellen, ist natürlich unmöglich und es handelt sich nun vor allen Dingen darum, ob hier energisch vorgegangen werden soll. Ich habe das nie gethan. Es handelt sich ja meist um einen der Finger; wenn man hier irgend eine Zerstörung vornehmen wollte, von der man einen Nutzen erwartet, so müsste das eine so ausgedehnte Cauterisation oder eine Excision sein, die doch für den Kranken nachher keineswegs gleichgültig wäre. Ich habe in diesen Fällen immer erst abgewartet, und es waren immer Fälle, bei

denen es sich garnicht um eine syphilitische Infection handelte. Aber das ist natürlich Zufall. Selbstverständlich könnte es doch einmal eine Infection sein.

Dann hat Herr Blaschko auch über die Therapie gesprochen. Nun, ich stehe auf einem ganz anderen Standpunkt, wie Herr Blaschko. Aber ich möchte hier nicht weiter darüber verhandeln, weil das ja nicht zu dem heutigen Thema gehört.

Hr. O. Rosenthal: Den klaren Ausführungen des Herrn Blaschko, deren Inhalt uns zum grossen Theil besonders durch die Arbeit von A. Fournier „Ueber die Syphilis der Aerzte" im Jahre 1895 gegenwärtig ist, ist nicht viel hinzuzusetzen.

Was den Einwand der Syphilis d'emblée anbetrifft, so hat Herr Lesser bereits erwähnt, dass die Infection durch Insecten doch mehr eine cutane ist und man nicht eine direkte Uebertragung des Contagium in die Blutbahn annehmen kann.

In Betreff der Behandlung stehe ich ebenso wie Herr Lesser auf einem ganz anderen Standpunkt, wie ihn Herr Blaschko einnimmt. Ich möchte aber zur Unterstützung unserer Ansicht eine Arbeit von Brandis in Aachen anführen. Dieselbe bezieht sich auf 10 Fälle von schwerer Lues bei Aerzten mit extragenitaler Infection. Wie häufig war die Krankheit nicht beizeiten erkannt und auch die Behandlung mit einer gewissen Nachlässigkeit geführt worden. In allen diesen Fällen konnte B. eine absolute Heilung herbeiführen; er schliesst seine Arbeit mit der Mahnung: in schweren Fällen eine energische, intermittirende Behandlung auch ohne Symptome in Anwendung zu bringen. Ich glaube, dass wir gut thun werden, in diesen und in allen anderen Fällen eine individualisirende, chronisch intermittirende Behandlung einzuschlagen.

Ich möchte noch einige andere Punkte kurz erwähnen. Herr Blaschko hat die differenzial-diagnostischen Affectionen angeführt, welche in Betracht kommen. Im Laufe der Jahre sind mir zweimal Infectionen an den Fingern zur Behandlung gekommen, die differenzialdiagnostisch von grossem Interesse sind. Es handelte sich um Impfpusteln an den Fingern. Die Collegen waren wochenlang mit dem Bewusstsein herumgelaufen, dass sie Lues hätten. Die Wunden waren natürlich recht malträtirt worden und kamen nicht zur Heilung, bis die genaue Feststellung der Anamnese und des Status klar ergab, dass es sich nicht um Lues handelte. Also auch diese Fälle müssen differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Ferner hat Herr Blaschko die Frage der Uebertragung der Syphilis durch Leichen berührt. Hierüber existirt eine Arbeit von Proksch, welcher die Fälle in der Litteratur zusammengestellt hat und zu dem Schluss kommt, dass nur ein einziger Fall, und zwar der von Lang, einwandfrei zu beweisen scheint, dass es auch möglich ist, von der Leiche aus Lues zu übertragen. Indessen fügt er hinzu — und das mag auch für den Fall von Herrn Blaschko mit in Betracht kommen — es ist doch denkbar, dass der betreffende College sich die Wunde bei der Section zugezogen hat und die Infection erst nachher durch irgend einen Zufall erfolgt ist.

Was die Einführung der Electrodennadeln anbetrifft, wie Hr. Blaschko hier angeführt hat, so möchte ich nur erwähnen, dass Lang in seinem Lehrbuch bereits diesen Vorschlag gemacht hat. Er räth, in allen Fällen, in welchen sich Collegen durch eine Nadel verletzen, sie stecken zu lassen und sofort den constanten Strom mit ihr in Verbindung zu bringen, um das Contagium durch electrolytische Wirkung zu zerstören.

Ich habe schliesslich noch den Punkt zu besprechen, dass sich die

extragenitalen Infectionen durch Schwere des Verlaufes auszeichnen sollen. Herr Blaschko steht darin genau auf demselben Standpunkte wie ich. Bei den extragenitalen Primäraffekten liegt nicht eine besondere Art der Infection vor, sondern die Schwere der Erkrankung hängt gewöhnlich damit zusammen, dass die Affection nicht bei Zeiten erkannt wird und dass die Behandlung in Folge dessen auch nicht rechtzeitig und energisch eingeleitet wird.

Hr. Blaschko verzichtet auf das Schlusswort.

2. Hr. P. Strassmann:

Ueber Doppelmissbildungen (mit Demonstrationen am Projectionsapparat).

Sie wissen, dass ausser den Zwillingen, die aus zwei Eiern hervorgehen, es solche giebt, welche eigentlich als „echte" Zwillinge zu bezeichnen sind, weil sie nämlich ihren Ausgang von einem Ei nehmen. Den Beweis, dass zwei Früchte aus einem Ei hervorgehen, kann man daraus entnehmen, dass beide Zwillinge in einer gemeinsamen Hülle (Chorion) liegen. (Zeichnung an der Wandtafel.) Diese eineiigen Zwillinge sind im gewissen Sinne als intrauterine Doppelbildungen aufzufassen, denn sie haben eine Anastomose ihrer Placentargefässe. Man kann sie daher als Chorioangiopagen bezeichnen. Diese Verbindung, die sich als Doppelbildung im Mutterleibe bezeichnen lässt, wird bei der Geburt getrennt. Auf diese noch verhältnissmässig häufige Gruppe der Zwillinge, die etwa $^1/_6$ der Zwillingsschwangerschaften überhaupt bildet, kommt eine Gruppe, bei der diese Scheidewand wegfällt. Die Zwillinge liegen dann in einem Amnion, d. h. in einem gemeinsamen Fruchtwasser (Amniopagen). Sie sind sehr selten. Unter diesen finden sich ausnahmsweise Früchte, deren beide Nabelschnüre zu einem Strange schon vereinigt sind, der sich aber zu je einer Frucht hingabelt. An diese reiht sich diejenige Form der Doppelbildung, bei der eine Schnur zu zwei zusammenhängenden Früchten führt, welche durch eine Brücke verbunden sind. Es ist dies die einfachste Form der Doppelbildungen, die am Schwertfortsatz verbundenen Früchte, die Xiphopagen. Diese sind auch noch ärztlich trennbar. Jede einzelne Frucht vermag das Leben allein weiter fortzuführen; alle weitergehenden Doppelbildungen sind nicht mehr ärztlich trennbar, wenn schon sie vereint lebensfähig sein können.

Bei der Frage, wie diese Doppelbildungen entstehen, müssen wir uns zunächst einmal an die vorliegenden Formen und die Grade der Verdoppelung und Verschmelzung halten. Wir wissen, dass es Doppelbildungen giebt mit vollkommen verdoppeltem Körper, mit unvollkommen verdoppeltem Körper, d. h. Theilen eines zweiten Leibes in ausgeprägter oder verkümmerter Form (sogenannte Parasiten) und wirkliche Parasiten, die im Körper eingeschlossen oder an den Körper angeschlossen sind. Der gegenwärtige Standpunkt der Frage nach der Entstehung dürfte so zu präcisiren sein, dass wahrscheinlich in einem Fruchthofe, in einer Embryonalanlage, zwei Primitivstreifen sich bilden, die immer in einem gewissen Zusammenhang durch Keimmaterial stehen und bleiben. Sie sehen auf dieser Tafel z. B. nach Marchand das Bild einer Doppelbildung, die mit dem Kopf verwachsen ist, dargestellt. Ich nehme an, dass die Kopffortsätze nie völlig getrennt sind und habe die in dem Marchand'schen Schema als getrennt und später zusammenwachsend angenommenen Früchte durch eine eingezeichnete Brücke verbunden. Belege dafür werde ich in den Aufnahmen, die ich demonstrire, vorzeigen.

Auf einer II. Tafel ist angedeutet, woher es kommt, dass Doppel-

bildungen eine oder zwei Nabel besitzen können. Sie erheben sich hier von einem gemeinsamen Dottersack, der sich je nach der Richtung, die die beiden hier roth gezeichneten Embryonalanlagen im Laufe der Entwicklung einnehmen, entweder theilt oder in Form eines gemeinsamen Bauchstiels bestehen bleibt. Doppelbildungen sind also weder völlig getrennt gewesen, noch sind sie später mit einander verwachsen, sondern sie haben immer in einem gewissen Zusammenhang gestanden. Die unvollständige Verdoppelung stellt — wie an Röntgenbildern erkennbar — oft nur einen graduellen Unterschied dar. Ebenso bestehen Uebergänge zwischen diesen und wirklichen Parasiten.

Bei der Mannigfaltigkeit dieser Bildungen beim Menschen sowohl, wie in der Thierwelt, ist es jedenfalls angebracht, wenn wir hier versuchen, vergleichende Betrachtungen anzustellen, um dieses Gebiet zu entwirren. Sie werden sehen, dass eine Gruppirung leichter ist, als es zunächst den Anschein hat. Wir finden ganz ähnliche Bildungen in der Klasse der übrigen Wirbelthiere, der Säugethiere, der Reptilien und der Vögel. Ich habe hier in eine Tafel die verschiedenen Arten der Verwachsungen eingetragen. Die einzelnen Gruppen zeigen wiederum Uebergänge. Es können entweder zuerst die beiden Fruchtpole miteinander in Verbindung treten, die Kopfenden (Conjunctio superior) oder die Beckenenden (Conjunctio inferior), oder es können die Mitten der Frucht bezw. ihre Kanten bei der Entwicklung gegenüberrücken und mit einander verschmelzen (Cunjunctio media). Auch kommt es vor, dass drei Anlagen vorhanden sind und eine Dreifachbildung entsteht, doch ist dies so selten, dass ich z. B. in dem reichhaltigen pathologischen Museum, dass in die Zeiten von Meckel von Hemsbach und Johannes Müllers zurückreicht, eine Dreifachbildung nicht gefunden habe. Hat sich einmal eine Verschmelzung zweier Anlagen gebildet, so verlaufen in dieser Doppelanlage alle Entwickelungsvorgänge so, wie in einer einfachen. Aber natürlich ist die abnorme Verbindung, die Raumbeschränkung in dem gemeinsamen Integument die Ursache dafür, dass sich secundär Extremitäten verlagern, die Wirbelsäule verkrümmt und Aehnliches, wie ich Ihnen auch gleich demonstriren will.

Nur gleichartige Gewebe stehen mit einander in Verbindung. Das Mikroskop entdeckt zwischen den gemeinsamen Organen keine Grenze. Im Experiment hat Born bekanntlich Amphibienlarven auch anders zusammengeheilt. Derartige Verbindungen differenter Gewebsarten kommen nicht vor; höchstens können secundär durch das Gewicht und die Bewegungen einer mit einer anderen Frucht verwachsenen Bildung gewisse Eigenthümlichkeiten entstehen, die ich Ihnen u. a. an einem Präparat (Craniopagus) auch klarlegen werde.

Eigenthümlich ist die Bildung von Doppelorganen in dem Falle, wenn sich zwei Embryonalanlagen gewissermaassen vis-à-vis gegenüber liegen und verschmelzen. Es kommt da vor, dass zwei Gesichter, die sich nähern, mit einander so verwachsen, dass nach den Seiten je eins gebildet ist, das aus zwei verschiedenen Früchten angehörigen Hälften entsteht. Ich will das ganz kurz hier an zwei Pappmodellen (Masken) demonstriren, weil das gleichzeitig einer der schwierigsten Punkte für die Auffassung der Doppelbildungen ist. Durch asymmetrisches Verschmelzen entsteht der Synophthalmus Cyclopenbildung, Verschluss der Mundspalte u. s. w.

(Folgen Demonstrationen.)

Mit Rücksicht auf die vorgerückte Zeit habe ich diese theoretischen Vorbemerkungen auf's äusserte beschränken müssen. Ich verweise dieserhalb auf den von mir bearbeiteten Abschnitt im Handbuch der Geburtshülfe von Herrn v. Winckel.

Vortr. demonstrirt nunmehr am Sciopticon 75 Diapositive von menschlichen und thierischen Doppelmissbildungen. Die Präparate, nach denen die Photographieen gewonnen wurden, gehören fast sämmtlich dem pathologischen Museum der Königlichen Charité an. Die reichhaltige Sammlung hat Vortragendem Dank der Güte des Herrn Geheimrath Orth zur Verfügung gestanden. Aus der Stiftung der Gräfin v. Bose ist dem Verf. ein Beitrag zu den Kosten der Arbeit bewilligt worden, wofür auch an dieser Stelle gedankt wird. Von vielen Präparaten wurden Röntgenaufnahmen gemacht. Demonstrirt werden:

Pygopagen, ferner Ischiopagen, erstere die doppelnablige, dorsale, letztere die einnablige, ventrale Form der unteren Vereinigung. Bei der verschiedenen Art der der mittleren Vereinigung (Conjunctio media) und der vorgeschrittenen Form der Conj. inferior wird eine Serie von Doppelbildungen zusammengestellt, bei denen vornehmlich auf das Verhalten der Extremitäten hingewiesen wird. Es finden sich sämmtliche Combinationen von 4, 3, 2 Armen mit 4, 3, 2 Füssen. Ausserdem als Zwischenglieder ein rudimentärer Fuss oder Arm und ein anderes Zwischenglied, Symbrachius oder Sympus, die Doppelhand oder der Doppelfuss, bei der aus einem scheinbar einfachen Stamme zwei Hände oder Füsse hervorwachsen. Durch Röntgenaufnahmen wird gezeigt, wie die durch ein gemeinsames Integument bereits umschlossene Doppelextremität noch den Ansatz zu einer Trennung zeigt, indem die Epiphysen z. B. bei einem Doppelbrachium verschmolzen sind, während die schmaleren Diaphysen in der Mitte bereits eine Trennung aufweisen. Die verschiedenen Formen der Thoracopagen werden an diesem Beispiel erläutert.

Weiter wird gezeigt, wie die secundären durch die Vereinigung bedingten Anomalien der Haltung zu Stande kommen. Z. B. eine Hyperlodose der Wirbelsäule, ferner Verstümmelung der Extremitäten, die den amniotischen Verstümmelungen ähnlich sehen.

Sind nur noch zwei obere Extremitäten und ein Doppelkopf vorhanden, so wird der Körper Dikephalus genannt. Aber die Röntgenaufnahme weist nach, dass es sich um Thoracopagen handelt. Die Namen Dikephalus und Thoracopagen beruhen rein auf äusseren Formen, sie gehören verschiedenen pathologisch anatomischen Gruppen an.

Bei der Conjunctio media wird das Bild eines Xiphopagus truncatus gezeigt. Eine solche epigastrische Brücke kann wahrscheinlich intrauterin noch verkümmern oder durchtrennt werden. (Eine Frucht wird zum Papyraceus, die andere zeigt eine epigastrische Narbe.)

Die Xiphopagen sind mit Erfolg getrennt worden, z. B. von Dr. Böhm, der in seiner eigenen Familie Xiphopagen sofort nach der Geburt trennte. Das eine Kind starb an Peritonitis, das andere blieb am Leben und zeigte ausser einem Bruch im Epigastrium keinerlei Veränderungen. Alle anderen Doppelbildungen sind nicht mit Erfolg trennbar. Schon bei den Sternopagen ist das der Fall.

Von dieser Missbildung wird ein sehr junges Präparat gezeigt (48 mm lang 24 mm breit). Nur ein einziges Präparat ist noch kleiner, nämlich das Präparat eines im 2. Monat abortirten Janus asymmetros, welches 32 mm lang, 16—20 mm breit ist. In der Litteratur ist Vortr. noch ein Präparat von Thoracopagen in der Tube bekannt, welches Kirchhoff beschrieben hat (Länge 11 mm).

An die Thoraco-Sternopagen schliessen sich die Gastrothoracopagen. Wenn von diesen der eine verkümmert, so wird er auch als Heteradelphus bezeichnet.

St. demonstrirt ein besonders seltenes Präparat, wo die Vereinigung auch auf das Gesicht so weit übergeht, dass ein Doppelkopf entsteht

der nach allen Seiten nur behaarte Kopfhaut, gar keine Gesichtsbildung zeigt, mit Ausnahme der Ohren, welche auf beiden Seiten verwachsen sind.

Hier ist also der Autosit durch den Parasiten in hochgradigster Weise beeinträchtigt. In die Gruppe gehört auch der Indier Lalo den Virchow s. Z. demonstrirte, ferner ein 4jähriger Heteradelphus. Aus derselben Categorie werden Missbildungen vom Hunde, ferner vom Hasen gezeigt, bei denen diese Form häufig zu sein scheint.

Der Hase ist ganz besonders zu Doppelmissbildungen disponirt. Das pathologische Institut verfügt über Dutzende verschiedener Hasendoppelbildungen.

Doppelbildungen in der Art, dass nur ein dritter Fuss oder eine Hand vorhanden ist, kommen nicht vor. Es wird die Abbildung einer Frau gezeigt, die mit 8 Füssen auftrat, später aber als Schwindlerin entlarvt wurde. Diese Abbildung, wie einige andere hat Str. einem Buche von Saltarino über Abnormitäten entnommen, in dem sich auch über die Lebensweise und verschiedene Doppelbildungen vieles findet. Einige von ihnen sind verheiratet und die meisten von ihnen leben in glänzenden Verhältnissen mit Einnahmen die nach Tausenden in der Woche zählen.

Geht die mittlere Vereinigung auch auf den Kopftheil über, so bezeichnet man diese als Kephalothoracopagen. Sie sind nicht lebensfähig. Ein Präparat mit gemeinsamer Mundbucht, welche zu den grossen Seltenheiten gehört, wird demonstrirt.

Aus der Klasse der Conjuntio superior, der Vereinigung vom Kopfe nach abwärts, werden die verschiedenen Formen der Kraniopagie demonstrirt. An einer Abortivfrucht des 5. Monats wird nachgewiesen, dass die Nabelschnur der einen Frucht vielleicht infolge von Bewegungen der anderen kräftigeren abreissen kann. Sind genügend Gefässverbindungen durch die beiden Köpfe vorhanden, so kann der Kopf ernährt werden, während der Rumpf meistens verkümmert. Scheinbar sitzt an einem normal gebildeten Schädel ein zweiter Kopf drauf (Epicomus). Die Uebergänge sind leicht nachzuweisen. Die scheinbare Vereinigung incongruenter Schädelabschnitte beruht auf der Drehung und Torsion durch Bewegung und Gewicht der anderen Frucht. Man hat dies auch noch bei am Leben gebliebenen Kraniopagen beobachten können. Vergleichende Doppelbildungen von der Ente und vom Kalb etc.

Der Bau des Januskopfes wird durch Röntgenaufnahmen erläutert, die Orbitae eines Gesichtes gehören zwei Köpfen an.

Sehr häufig sind anderweitige Missbidungen auch bei Doppelbildungen.

Ein Hydrocephalus Janus wird gezeigt, doppelte Anencephalie, Nabelbrüche u. s. w. Ferner die Verstümmelung der Extremitäten, die Umformung des verdrängten Kopfes.

Da die beiden Theile der Doppelbildungen häufig verschieden sind, findet man immer Uebergänge zwischen den symmetrischen zu den asymmetrischen und den eigentlichen Parasiten.

Auch die zweite Gruppe der unvollständigen Verdoppelungen ist zwar theils aus pathologisch-anatomischen, theils aus praktischen Gründen zu sondern, doch spricht sehr Vieles dafür, dass es sich auch hier um Doppelanlagen handelt, von denen nur die vordere oder hintere Hälfte verkümmert geblieben und nicht genügend zur Ausbildung gekommen ist. Unvollständige Verdoppelungen können auch gleichmässig oder ungleichmässig sein.

Duplicitas superior (anterior): Präparat eines Diprosopus

mit Doppelauge, Parallelpräparate von Schwein, Katze, Hund, Huhn (Cyclopenbildung).

Präparate von sog. eigentlichen Dikephalus.

Der Doppelkopf von einer Schlange ist die einzige Doppelbildung vom Reptil, die Str. in der Sammlung fand.

Im Röntgenbilde erkennt man, dass der scheinbare Dikephalus doch eine doppelte Wirbelsäule, einen mehr oder minder doppelten Thorax besitzt, äusserlich oft angedeutet durch einen zwischen den beiden Hälsen befindlichen Höcker, den sogenannten Doppelschulterhöcker, welcher bei der Entbindung sicherlich Schwierigkeiten machen kann.

Derartige Doppelköpfe kommen auch bei zahmen und wilden Thierarten vor. (Doppelkopf einer Gemse.)

Hochgradige vordere Verdoppelung stellen die beiden Brüder Giacomo und Giovanni vor, welche auf zwei Füssen einen Doppelkörper und vier Arme balanciren.

Wie mit der vorderen Verdoppelung, so steht es auch mit der hinteren Verdoppelung (zwei Hinterkörper an einem gemeinsamen Vorderkörper). Es sind einfache Uebergänge von dem Kephalothracopagen zur Conjunctio superior.

Beispiele von Lamm, Kalb, Hase und endlich ein Huhn mit 4 Füssen.

Aus diesen Vorführungen möchte ich zweierlei ableiten, erstlich, dass sich doch die scheinbar so bizarren und verschiedenartigen Formen der Doppelbildungen auf wenige Grundsätze zurückführen lassen, nämlich der mehr oder minder entwickelten Doppelanlage des ursprünglichen Embryonalgebildes in einem Keimhofe, die nur in verschiedener Weise verschmolzen sind; zweitens aber dürfen wir behaupten, dass nach dem Vorgeführten zwischen menschlichen Doppelbildungen und denen der anderen höheren Wirbelthierclassen eine solche Analogie besteht, dass ausser dem specifischen Charakter der einzelnen Thierart kein Unterschied gefunden werden kann. Es giebt keine Wunder-Bildungen im Sinne des „ohne Gleichen". Auch aus der Entwickelung der Doppelbildungen können wir das Analoge in der Entwickelung aller Wirbelthiere ablesen.

Sitzung vom 21. December 1904.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr von Hansemann.

Vorsitzender: Ausgeschieden ist wegen Verzugs Herr Curschmann, der in dieser Weise nur einen Monat unser Mitglied gewesen ist.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Eulenburg: Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde Bde. 27 und 28; von Herrn Lenhartz (Hamburg): Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 8, 1901/02; von Herrn G. Reimer, Verlagsbuchhandlung: Die Krankenpflege, Bd. 2, Heft 8; von Herrn Kornfeld's Verlagsbuchhandlung: Zeitschrift für Krankenpflege 1901, Heft 9.

Hr. M. Hahn-München:

Ueber einige Beobachtungen während der diesjährigen Choleraepidemie in Südrussland und russisch Mittel-Asien. (Siehe Theil II.)

Diskussion:

Hr. Bockenheimer-Berlin: Ich hatte Gelegenheit, anlässlich einer Reise, die ich in diesem Sommer durch den Kaukasus und durch Persien

mit einem Kollegen Dr. Carl Jäger gemacht habe, nachdem ich mit Herrn Professor Hahn in Tiflis zusammengetroffen und gerade durch ihn auf die Cholerafrage gelenkt war, auch einige Beobachtungen auf diesem Gebiete zu machen. Meine Reise führte mich zuerst durch den Kaukasus über Tiflis nach Baku und ich konnte zweimal auf der Reise nach Persien die Quarantänestationen durchmachen. Es waren die Quarantänestationen im allgemeinen in der genügenden Weise durchgeführt. Sie waren vielleicht für den hier doch ziemlich regen Verkehr etwas zu klein ausgefallen. Doch dürfte es vielleicht interessant sein, dass doch nicht ganz einwandsfreie Verhältnisse hier herrschten. Ich kann Ihnen dies z. B hier auf der Karte deutlicher zeigen. Obwohl hier in Baku Choleraerkrankungen vorlagen, wurde die Quarantäne nur nach der Seeseite durchgeführt, nach der Landseite war keine Quarantäne eingerichtet, wie wir auf zuverlässige Weise erfahren hatten. Kaufleute, welche von Baku nach Astrachan sich begeben und den eintägigen Aufenthalt in der Quarantänestation dicht bei Baku sparen wollten, nahmen die Eisenbahn bis Derbent oder Petrowsk, wo das von Baku kommende Schiff hielt, und bestiegen es erst hier, um, ohne die Quarantäne durchgemacht zu haben, nach Astrachan zu gelangen. Das sind also entschieden Fehlerquellen; ich glaube aber, dass diese doch im allgemeinen in Zukunft leicht vermieden werden können.

Viel grössere Schwierigkeiten in der Bekämpfung der Cholera bieten aber die religiösen Verhältnisse; denn diese Völker, die hier im Kaukasus leben, und die Transkaspien bewohnen, sind zum grössten Teil Muhamedaner, also vollständig unzivilisierte Völker, die sich von den europäischen Aerzten, als unreinen, weder behandeln, noch untersuchen lassen. So fanden wir in den Cholerabaracken in Baku, die wir im allgemeinen ganz gut angetroffen haben, nur ganz wenige Patienten vor, während man allgemein der Meinung war, dass, wie es auch tatsächlich war, die Zahl der Erkrankungen in der Stadt eine ziemlich beträchtliche Ziffer erreicht hatte. Daher sind auch alle Zahlen, die man jetzt über Erkrankungen an Cholera erfährt, viel zu niedrig gegriffen.

Dieselben Verhältnisse wie im Kaukasus herrschen in Transkaspien. Und doch ist die Gefahr der Choleraverbreitung von diesen Ländern aus eine sehr grosse, weil sie dem Verkehr schon sehr nahe gerückt sind. So geht von Baku nach Krasnowodsk eine Dampferlinie, die täglich in 12 Stunden das Kaspische Meer durchquert. Eine Eisenbahn führt von Krasnowodsk über Merw nach Samarkand und weiter nach Taschkent. Aber während wir hier in russischen Gebieten noch einigermaassen günstige Verhältnisse vorgefunden haben, so sind die Verhältnisse in Persien geradezu himmelschreiend. Wir haben auf dem Seewege von Baku über Astara und Lenkoran den persischen Hafen Enseli aufgesucht und sind dann über die grosse Karawanenstrasse Resecht-Kaswin bis nach Teheran gekommen. Natürlich konnten wir bei unserem kurzen Aufenthalt nur ganz flüchtige Erfahrungen sammeln; immerhin haben wir doch eine Reihe ganz interessanter Tatsachen kennen gelernt, die für die rasche und ausgedehnte Choleraverbreitung maassgebend sein dürfte. Gerade der Norden von Persien ist nicht das Land, wie es als „Land der Sonne" von Brugsch geschildert worden ist. Es ist vielmehr ein sumpfiges, ungesundes Gebiet; die Städte sind unhygienisch gebaut. Kanalisation kennt man in Persien noch nicht, auch wohl deshalb, weil die Wasserversorgung eine sehr schwierige ist. In allen grösseren Städten, so namentlich in der Hauptstadt Teheran (300000 Einwohner), herrscht direkt Wassermangel. Das Wasser muss hier weit vom Gebirge hergeleitet werden; es läuft aber ganz offen durch die Stadt durch; die verschiedenen Wasserarme sind nicht bedeckt. So ist es

zur Zeit der Cholera vorgekommen, dass die Perser ihre Leichen in diesen Flüssen und Nebenflüssen gebadet haben, wie es der Koran vorschreibt, und dass durch dieses infizierte, zum Trinken allgemein benutzte Wasser die Cholera sehr rasch verbreitet worden ist. Auch die Art und Weise, wie man die Lebensmittel in dunkeln, unterirdischen Basaren, beschmutzt von Staub, Fliegen usw., zum Verkauf bietet: das alles trägt zur Verbreitung der Cholera bei. Vor allem himmelschreiend ist aber die Leichenbestattung. Während in Teheran die Verhältnisse noch geordneter sind, konnten wir in Kaswin und in Resecht erfahren, dass die Leute ihre Leichen, die im allgemeinen nicht in Särgen beerdigt werden, sondern nur in Tücher gehüllt in die Erde gelegt werden, sozusagen beerdigen können, wo sie gerade Lust haben. Wenn sie nur den Distriktsvorsteher durch das nötige Geld bestochen haben, können sie auf dem nächstliegenden Platze die Leichen einscharren. Die Leichen werden dann wieder von Hunden und wilden Tieren ausgescharrt, und das ist sicher auch eine grosse Gefahr. Eine andere Art der Leichenbestattung ist die Bestattung der Feueranbeter, wie bei den Parsis in Indien, die in oben offenen Türmen ihre Leichen nackt aufbahren. Die Leichen werden dann dem Frasse der Geier überlassen. Dann sind es überhaupt die ganzen ungesunden Verhältnisse. Das Volk in Persien ist äusserst arm. Es ist in wenigen Städten in grossen Massen zusammengedrängt. Auch die Wohnungen sind sehr ungesund, und die Häuser schlecht gebaut. Die Reichen selbst und die Regierung bekümmern sich nicht im geringsten um dieses soziale Elend. Sobald Cholerafälle in den grösseren Städten beobachtet sind, fliehen die Reichen sofort nach dem Gebirge und sind da, dank dem Luxus, den sie sich gestatten können, so ungefähr vor der Cholera sicher. Es ist doch immerhin auffallend und bemerkenswert, dass in den wenigen Sommermonaten eine ganz grosse Anzahl von Leuten gestorben sein sollen. Man spricht von der Zahl 80000. Ob diese Zahl ganz genau stimmt, kann ich nicht angeben; es ist jedoch sehr leicht möglich. Wer die Verhältnisse dort einmal gesehen hat, kann sich das schon erklären. Die Cholera ist, wie auch schon Herr Professor Hahn angedeutet hat, von dem Wallfahrtsort Kerbela, der dicht bei Bagdad liegt, nach Persien geschleppt worden und dann auf der Karawanenstrasse von Buschher über Schiras, Ispahan nach Teheran gekommen. Andere Wallfahrtsorte, die bekanntlich bei der Verbreitung der Seuchen eine Rolle spielen, sind im Norden von Persien, in Meschhed, von wo die Karawanenstrasse nach Merw geht. Ich glaube jedoch, im Gegensatz zu der Meinung, die Herr Professor Hahn geäussert hat, dass namentlich die Strasse hier, die von Teheran nach Kaswin, Resecht und Enseli geht und dann in die Schiffslinie Enseli-Baku-Astrachan übergeht, für die Verbreitung der Cholera nach Europa in Zukunft maassgebend sein wird, um so mehr, als der Verkehr jetzt hier ein sehr grosser ist, als hier eine Postverbindung eingerichtet ist, und als wir sehr zahlreiche Karawanen getroffen haben. Persien ist ja für die Verbreitung der Cholera stets bemerkenswert gewesen. Wenn wir uns die Cholera-Pandemieen ansehen, die Europa durchgemacht hat, so ist die erste Cholera-Pandemie 1817 vom Pendschab ausgegangen, ist dann aber über Bombay nach dem Persischen Golf gegangen. Sie wanderte dann weiter durch Persien und wir finden 1823 die Cholera in Astrachan. Die Cholera geht hier, wie sie sich ja immer an grosse Verkehrswege hält, entlang der Wolga bis nach Moskau und nimmt dann ihren Zug durch ganz Europa, wo sie in den Jahren 1831, 1832 wütet und zuletzt auch hinüber nach Amerika geschleppt wird. Bei der dritten Pandemie im Jahre 1846 ist die Cholera wieder von Persien ausgegangen; und es

dürfte doch auch wohl ein Zusammenhang sein, dass im Jahre 1892 in Teheran eine grosse Epidemie war, und dass zur selben Zeit in Astrachan und in Hamburg zu gleicher Zeit eine Epidemie herrschte. Gerade bei dem Ausbruch der Choleraepidemie in Hamburg hat man ja infizierte Wäsche von russischen Auswanderern verantwortlich gemacht. Die Entfernung von Persien nach Deutschland ist durchaus keine grosse mehr (von Berlin—Teheran 8 Tage). Wie sich die Cholera von Persien verbreitet, dafür können verschiedene Wege in Frage kommen: es kann einmal der Weg durch den Suezkanal in Frage kommen, dies ist nicht so gefährlich, weil wir, wie ich mich auf früheren Reisen überzeugen konnte, hier ausgezeichnete Quarantänestationen haben. Es kommt ferner in Frage die Karawanenstrasse, die jetzt über Täbris und Erzerum nach Konstantinopel führt, die später durch die Bagdadbahn ersetzt werden soll. Hier liegt aber der berühmte, sehr frequentierte Wallfahrtsort Kerbela (dicht bei Bagdad), der von den Schiiten (Persiern, Armeniern, Syriern etc.) aufgesucht wird und zum Ausgangspunkt der Seuchen wird. Konstantinopel, wo die Quarantäne ziemlich streng durchgeführt wird, bietet jedoch genügenden Schutz gegen die von dieser Seite kommende Gefahr. Dagegen ist immer noch nicht nachgewiesen, dass dieser Schutz genügend hier (Karte) von der russischen Regierung und namentlich auch hier von der persischen Regierung gewährleistet wird. In Persien sind sozusagen gar keine Schutzmaassregeln vorhanden. Die Regierung beschäftigt sich nicht mit der Sache, das Volk ist noch viel zu tiefstehend, um überhaupt für die Sache gewonnen werden zu können. Und doch muss meiner Meinung nach, da gerade hier, wie ich glaube, dauernd eine Gefahr besteht, irgend etwas geschehen. Es müsste das ganze Land assaniert werden, es müssten durch geeignete Einrichtungen, durch Expeditionen, Medizin-Schulen usw. die Verhältnisse gebessert werden. Sicherlich ist die Gefahr, die über kurz oder lang droht, nicht so gering, wie man das vielleicht hier annimmt, und es ist wohl die Vorsicht angebrachter, wie eine spätere Nachsicht.

Hr. Kolle: Die Mittheilungen des Herrn Professors Hahn erscheinen mir nicht nur sehr dankenswert, weil er uns ein Bild seiner Reisebeobachtungen hier gebracht hat, das uns anschaulich die russischen Sanitätsverhältnisse wiedergibt, sondern auch deshalb wichtig, weil Herr Professor Hahn eine neue Methodik und einen neuen bakteriologischen Untersuchungsplan für die Choleradiagnostik selbst geprüft hat unter sehr schwierigen Verhältnissen. Es handelt sich um den Untersuchungsplan, der in Preussen für die Bekämpfung der Cholera in erster Linie in Frage kommt. Herr Professor Hahn hat nämlich, wie er bereits andeutete, die neue Verordnung des Bundesrats für die bakteriologische Choleradiagnostik in der Praxis geprüft und, wie er sagt, sehr gute Resultate damit erhalten. Dabei hat er festgestellt, dass unsere Choleraserumpräparate gegenüber den Cholerabakterien, die jetzt in Russland zur epidemischen Ausbreitung der Seuche geführt haben, sich wirksam erwiesen haben. Das ist wichtig, denn wir müssen ja mit der Einschleppung der Seuche nach Deutschland grade von Russland her rechnen. Es ist ja die Seuche bei früheren Epidemien fast immer nach Deutschland nicht auf dem westlichen Wege, den die grosse Flutwelle der Cholera genommen hat, sondern auf dem östlichen Wege durch die persischen Hochplateaux und über die Wolgaländer zu uns gekommen. In einem anderen Punkte sind die Mitteilungen des Vortragenden nicht so ausführlich gewesen, wie ich es gern gewünscht hätte. Es bezieht sich das hauptsächlich auf den prinzipiellen Punkt über die Choleradiagnostik. Die neue Choleraanleitung will die ganze Choleradiagnostik

auf eine mehr objektive Basis stellen. Während man früher die morphologischen kulturellen Eigenschaften der Choleravibrionen, z. B. in Gelatineplatten, als das Wesentlichste ansah und auf Grund des Verhaltens der Vibrionen in der Gelatine- und Agarplatte, in Peptonröhrchen, im Tierversuch, — während man also wesentlich auf morphologischen und kulturellen Eigenschaften die Diagnostik aufbaute, will diese neue Anleitung den Formenkreis der Choleravibrionen erweitern und mehr chemisch objektive Untersuchungsmethoden heranziehen. Das ist in erster Linie die Agglutinationsprobe, und gerade im gewissen Gegensatz zu Herrn Professor Hahn möchte ich da betonen, dass diese Serumreaktionen es ermöglichen, von morphologischen Kennzeichen, von biologischen Kennzeichen einschliesslich der Tierpathogenität, wie sie früher die Bakteriologen stets heranziehen mussten, für die Diagnose mehr abzusehen und sich in erster Linie auf diese blind arbeitende Reaktion eines spezifischen Serums zu verlassen. Wir haben auch eine Anzahl von frisch isolierten Kulturen, die wir kürzlich direkt durch Herrn Paul Haller aus Saratow erhalten haben, untersucht und haben da feststellen können, dass diese Vibrionen gewisse morphologische Abweichungen erlauben von dem normalen Typus, den man früher für Cholerabakterien als den allein geltenden festgestellt hatte, besitzen. Aber gegenüber dem spezifischen Serum haben sich alle diese Kulturen, auch die von Herrn Professor Hahn aus Baku mitgebrachten, absolut typisch verhalten, so dass wir schon innerhalb weniger Minuten in der Lage waren, die Diagnose festzustellen. Das erscheint mir deshalb bemerkenswert, weil die ganze Bekämpfung der Cholera aufgebaut ist mehr oder weniger auf einer raschen und sicheren Diagnose und das ist, glaube ich, auch durch die Ausführungen von Herrn Professor Hahn mehr oder weniger allen klar geworden, wohl, dass wir auf die bakteriologische Diagnose ein entscheidendes Gewicht legen müssen, nicht nur bei epidemiologischen Forschungen, die vollkommen voraussetzungslos sein sollen, sondern auch namentlich bei der Prophylaxe der Krankheiten und besonders bei dem Bekämpfungssystem, wie es von Robert Koch entworfen worden ist. Dieses Bekämpfungssystem zielt nun vor allen Dingen darauf hin, nicht, dass wir an den Einfallstoren der Seuche, am Suezkanal oder in die weiten Distrikte des östlichen und südlichen Russland grosse Geldsummen hinwerfen und suchen durch Quarantäne und durch Assanierung u. dgl. die Cholera einzudämmen, sondern es bezweckt in erster Linie die Seuche, wenn sie eingeschleppt ist, so rasch als möglich im eigenen Lande unschädlich zu machen. Die neueren Bestimmungen der Pariser und Venediger Konvention gegen die grossen Volksseuchen Cholera und Pest laufen gerade darauf hinaus, die kostspieligen Apparate im Orient, die sich doch nicht so bewährt haben, wie z. B. die französischen Forscher erwarteten, und welche die Einschleppung der Seuche doch nicht immer verhindern, wie die letzte Choleraverschleppung nach Alexandrien und Cairo gezeigt hat, möglichst wenig zu erweitern und die Bekämpfung ins eigene Land zu verlegen. Aus dem Bericht des Herrn Prof. Hahn habe ich mit Freude gesehen, dass in Russland ein gewisser Wandel sich auch zu vollziehen scheint, indem die Behörden mehr und mehr anfangen, nach den Grundsätzen zu verfahren, wie sie unter Robert Koch's Aegide hier in Deutschland durch die Bestimmungen des Bundesrats und die Verordnungen der Einzelstaaten bezw. des Reichsgesundheitsamtes eingeführt sind und wie sie sich 1892—94 glänzend bewährt haben.

Dass uns diese Verhältnisse hier vor Augen gestellt worden sind,

dafür sind wir den beiden Vortragenden, glaube ich, zu grossem Dank verpflichtet. Mich haben diese Mitteilungen persönlich sehr interessirt.

Hr. Hahn (Schlusswort): Ich möchte zunächst Herrn Bockenheimer erwidern, dass mir doch die Karawanenstrassen von Persien nach Transkaspien für die Einschleppung der Cholera nach Russland wichtiger erscheinen, wie die von Teheran nach Enseli. Es ist eben in den beiden letzten Epidemien, 1892 und 1904, Baku und damit das europäische Russland erst ergriffen worden, nachdem die Cholera zunächst in Transkaspien und zwar an der Ausmündung der persischen Karawanenstrasse aufgetreten war. Bei den nächsten Epidemien könnte sich übrigens der Zug der Cholera, die bisher fast immer vom kaspischen Meer über Astrachan nach Russland eingedrungen ist, leicht ändern: die kürzlich eröffnete Bahnlinie von Taschkent nach Orenburg öffnet der Cholera einen kürzeren Weg, der direkt nach Samara und von da an in das innere Russland führt. Auf eine ausführliche Darstellung und Kritik der russischen Quarantänemaassregeln habe ich hier verzichtet, weil ich — und Herr Prof. Kolle scheint damit übereinzustimmen — von der Nutzlosigkeit eigentlicher Quarantänemaassregeln für die Choleraprophylaxe überzeugt bin, während ich eine ärztliche Ueberwachung der Pilger für angezeigt halte. Auch darin, dass die Agglutinationsmethode den Schwerpunkt der Choleradiagnose bilden muss, stimme ich Herrn Kolle bei.

Hr. A. Wolff:

Ueber aplastische lymphatische Leukämie und über Stillstand (Remission) der Leukämie. (Siehe Theil II.)

Zweiter Theil.

I.

Ueber das Wesen der Gicht und ihre Behandlung.

Von

San.-Rath Dr. **Falkenstein**-Gross-Lichterfelde.

M. H. Wenn wir Ueberlegungen über die Gicht und ihre Behandlung anstellen, so begeben wir uns auf ein völlig dunkel gebliebenes Gebiet ärztlicher Forschung.

Zwar erkannte man gegen Ende des 18. Jahrhunderts die grosse Rolle, welche die Harnsäure bei diesem Leiden spielt; wie aber die Ueberhäufung des Blutes mit derselben, ihre Ablagerung in die Gewebe und ihre zeitweise Ausscheidung zu erklären sei, blieb unentschieden. Konnte man sich doch nicht einmal darüber einigen, ob eine übermässige Bildung oder ein vermindertes Zersetzungs- und Ausscheidungsvermögen die Schuld an der Ueberflutung mit Harnsäure trage; ob mit Garrod eine Störung der Nierenfunction oder nach anderen eine solche der Leber oder gar eine primäre Neurose dabei obwalte.

Man gab sich mit einer fehlerhaften Veranlagung der ganzen Constitution, der sogenannten arthritischen Diathese zufrieden, ähnlich wie bei Diabetes. Während man aber bei diesem das lange herrschende Dunkel lichtete und in den meisten Fällen das Pankreas als ursächlichen Sitz des Leidens erkannte, konnte für jene die Quelle nicht entdeckt werden. Trotzdem eine Reihe gichtleidender Aerzte, Sydenham an der Spitze, ein von qualvollen Leiden begleitetes Leben lang Selbstbeobachtungen aufzeichnete, trotzdem die medicinischen Congresse sich seit $1^1/_2$ Jahrzehnten mit dieser Frage beschäftigten und namhafte Forscher wie Ebstein, Litten, Magnus-Levy,

Minkowski, Pfeiffer, Vogel u. a. des Räthsels Lösung sich zur Aufgabe stellten, trotzdem Minkowski (7. Band, III., Nothnagel) in seinem neuen Werke eine wahre Fundgrube über die Gicht eröffnete, konnte man zu einer Erklärung über das abnorme Verhalten der Harnsäure, über die Vorgänge, die sich in bestimmten Organen bei dieser Krankheit sicher abspielen müssen, nicht gelangen. Die Stoffwechselstörung blieb und bleibt unerklärt. — In dem Bemühen Aller seit Jahrhunderten, das vorhandene Dunkel zu lichten, ist ein Punkt besonders auffällig. Von vielen, ja fast von allen Autoren wird eine eigenartige Dyspepsie, theils als langjähriger Vorläufer, theils als steter Begleiter der Gicht eingehend erörtert. So sagt Minkowski (p. 21): „Zunächst werden die Digestionsstörungen, welche die Anfälle zu begleiten pflegen, immer stärker und hartnäckiger. Druckgefühl in der Magengegend, Sodbrennen, Aufstossen von Gasen oder auch von sauren Massen, ein Gefühl von Schwere im Abdomen oder selbst heftige, krampfartige Schmerzen, Flatulenz, Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Diarrhöen gehen häufig längere Zeit den Anfällen voraus und überdauern sie auch immer länger, bis sie sich schliesslich überhaupt nicht mehr vollständig verlieren.“ — Trotzdem aber immer wieder die Dyspepsie betont wird und auch die Annahme Platz greift, „dass die Verdauungsstörungen eine ursächliche Bedeutung für die Gicht haben könnten“, trotzdem die Vorstellung sich vielen aufdrängt, „dass die Verdauungsorgane als Ausgangspunkt für die gichtische Schädlichkeit anzusehen seien,“ ist es bisher nicht gelungen, die physiologischen und pathologischen Vorgänge, welche sich in den Verdauungsorganen abspielen so darzulegen, dass sie wirklich als Ursache der Gicht erkannt werden können. — Um klar zu sein, muss ich auch Bekanntes berühren. — Vergegenwärtigen wir uns die Arbeit des Magens, so wissen wir, dass neben den Labdrüsen in den Belegzellen der Fundusdrüsen durch Absonderungsreiz bei Nahrungsaufnahme freie Salzsäure entsteht. Zum Zustandekommen einer kräftigen Verdauung ist freie Säure unerlässlich, wie auch Ewald in seiner Lehre von der Verdauung (1879, p. 44) betont. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes wird verschieden angegeben und schwankt zwischen 0,2 und 3,0 pM. (Scabò-Richet).

Nur bei saurem Magensaft löst Pepsin unlösliche oder geronnene Eiweisskörper auf. Das Pepsin wird bei der Verdauung nicht verbraucht, wohl aber die Säure, so dass das Pepsin bei

Zusatz neuer Säure immer neue Fibrinmengen verdauen kann. — Stellen wir uns vor, dass die Salzsäure absondernden Drüsen erkranken und die Säure dem Magensaft fehlt, so müssen sowohl durch mangelhafte Verdauung als durch die im Blute zurückbleibenden Stoffe, welche sonst zur Erzeugung der Salzsäure dienen, pathologische Zustände für den Körper geschaffen werden. —

Nun pflegt man noch heute die Gichtkranken als leichtsinnige Schlemmer und Prasser zu schildern, die von einem Gelage und Festmahl zum anderen gehen und sich der Unmässigkeit hingeben, so dass das Laienpublikum in den qualvollen Leiden derselben fast eine gerechte Sühne dafür erblickt. Niemand denkt daran, dass gerade der Gichtkranke meist der übrigen Welt ein Beispiel allerdings erzwungener Mässigkeit giebt und doch leidet, während andere sich ungestraft in oft maassloser Weise dem Genuss der Tafelfreuden hingeben können. Nach oben Gesagtem wäre die Erklärung für diese Erscheinung nicht schwer. — Die Magensaftdrüsen des Arthritikers sind erkrankt. —

Während der Gesunde durch Absonderung immer neuer Salzsäuremengen im Magen auch ein Uebermaass von Nahrung verarbeiten und zu Harnstoff verbrennen kann, tritt bei dem Arthritiker abnorme Gährung, mangelhafte Oxydation auf und aus der bei Gelagen ganz besonders nucleïnreichen Nahrung wird Harnsäure theils durch verhinderte weitere Spaltung, theils durch Synthese aus den Purinbasen im Uebermaasse entwickelt. — Der eine schläft ruhig seinen Rausch aus, der andere erwacht unter den wahnsinnigen Schmerzen eines acuten Anfalls. —

Die Beurtheilung des Magensaftes bei Gicht wird dadurch erschwert, dass oft bei diesen Dyspepsien Hyperacidität vorkommt. Diese ist aber organischer Natur. Es bildet sich eben durch den Mangel der Mineralsäure die ganze organische Reihe der Butter-, Milch- und Essigsäure aus, wie durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt wird. Magnus-Levy fand, dass es häufig bei mässiger Acidität an freier Salzsäure fehlt. — Grube unter 7 Fällen 3 mal Verminderung der freien Salzsäure, 4 mal Fehlen derselben, 3 mal war Milchsäure nachweisbar (Minkowski p. 100). Minkowski meint, nach seinen Untersuchungen spräche bisweilen ein stärkerer Schleimgehalt des Magens bei herabgesetzter Salzsäuresecretion für das Bestehen einer katarrhalischen Gastritis.

So bin ich allmählich zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Ursprung der Erkrankung bei der Gicht im Magen zu

suchen sei, dass es sich dabei um ein Leiden der Salzsäure absondernden Fundusdrüsen handelt.

Damit hätte die allgemein angenommene Stoffwechselstörung ihre Erklärung und die Lehre von der Constitutionskrankheit den festen Boden gefunden, auf dem weiter gebaut werden könnte.

Nach einer Seite wäre die Beweisführung für die Richtigkeit der Annahme nicht schwer. In diesem Falle musste der Gichtkranke grössere Mengen zugeführter Salzsäure nicht nur vertragen, er musste damit eine Reihe von Nahrungsmitteln, die ihm früher nicht bekamen, ohne Beschwerden verarbeiten, die Dyspepsie musste aufhören, die Anfälle mussten sich mildern. Andererseits mussten, wenn Mineralsäure nicht fehlte, bei grosser Zufuhr alle Leiden anorganischer Hyperacidität entstehen und zum Einstellen der Cur nöthigen. — Seit über 2 Jahren habe ich nun täglich, ohne jemals zu pausiren, 40—60 Tropfen reiner Salzsäure, also 3—5 gr, in CO_2 Wasser[1]) bis zum Vorherrschen des sauren Geschmacks genommen und dabei selbst üppige Mahlzeiten wie andere Menschen vertragen. Die früher vorhandene Dyspepsie ist völlig geschwunden, die Anfälle geben sich nur in milden zeitweiligen Schmerzen kund und ich habe eine Frische allmählich wiedererlangt, die mir bei einer 23jährigen Leidenszeit fremd geworden war.

Man könnte das relative Wohlbefinden wohl für Zufall erklären, da bekannter Weise mehrjährige Pausen oft vorkommen, man könnte auch sagen, dass in höherem Alter die Gicht häufig milder auftritt, aber ich stehe nicht allein, ich habe bei einer Reihe von Patienten gleichfalls den günstigsten Einfluss und das Schwinden der dyspeptischen Erscheinungen und der gichtischen Symptome gesehen. Niemals war ich genöthigt die Säure auszusetzen, wenn sie nicht auf leeren Magen, sondern nur mit Nahrung zugleich genommen wurde.

Einen weiteren Beweis für meine Annahme fand ich in den Experimenten von Pfeiffer. Derselbe spritzte, ähnlich wie His und Freudweiler, im Jahre 1889 eine Aufschwemmung von reiner Harnsäure in 6 proc. sterilisirter Kochsalzlösung in das Unterhautzellgewebe und konnte damit locale Gichtanfälle ver-

1) Ich lasse bei den beiden Hauptmahlzeiten während des Essens je 1 oder 2 grosse Gläser Fürstenbrunn mit je 10—12—15 Tr. Salzsäure trinken. Also für jede Mahlzeit gewöhnlich eine ganze Flasche. Das Getränk (ohne Zucker!) ist für Niemand unangenehm, sondern wird stets gern genommen. Wer hinterher ein Glas Wein oder Abends 1 Glas Bier trinken will, kann es ohne Sorge thun.

anschaulichen. Wunderbar war es nun, dass, wenn er der Versuchsperson mehrere Tage hintereinander vor dem Versuch 5 bis 8 gr Salzsäure in Wasser gab, die Einspritzung gar keine oder nur sehr geringe Reaction zeigte, dass aber bei Darreichung von Alkalien eine solche Steigerung des Entzündungsprocesses eintrat, dass selbst unerträgliche Schmerzen entstanden. Diese Versuche hat er so häufig und immer mit dem gleichen Erfolge ausgeführt, dass über die Thatsache, dass Alkalien den durch Harnsäure veranlassten Entzündungsprocess hervorrufen resp. steigern, Mineralsäuren denselben aber mildern oder verhindern können, kein Zweifel bestehen kann.

Pfeiffer hat aber, soviel ich weiss, die letzte Consequenz aus seinen Versuchen nicht gezogen, er giebt zwar Salzsäure im Anfall und warnt während desselben vor alkalischen Mitteln, hört aber in der freien Zeit mit der Säure auf und lässt alkalische Wasser trinken.

Nach meinen Beobachtungen glaube ich weiter annehmen zu müssen, dass die Salzsäure nicht allein die richtige Verarbeitung der eiweisshaltigen Nahrung bewirkt, indem sie dadurch die Anbildung der Harnsäure hindert, sondern sie scheint eine Verbindung mit dieser einzugehen, welche sie besser harnfähig macht und dadurch leichter zur Ausscheidung bringt. Wir sehen nämlich sonst die Harnsäure, welche in der freien Zeit schmerzlos das Blut, wie man glaubt als Mononatriumurat, überfüllt und sich schmerzlos in die Gewebe allmählich ablagert, im Anfall plötzlich eine chemische Verbindung eingehen, welche das umliegende Gewebe zu hoher Entzündung bringt und ungemein heftige Schmerzen veranlasst. Während die Nieren bisher nicht mehr Harnsäure ausschieden als ceteris paribus beim Gesunden, tritt jetzt eine wahre Hochfluth ein. Ist an einer Stelle die Arbeit geleistet und wenigstens ein grosser Theil der Urate gelöst, so beginnt dieselbe an einer anderen. Welche Verbindung diese wahrhaft ätzende Wirkung hat, ist uns verborgen; man beschuldigt neuerdings die von Miescher entdeckte Nucleïnsäure, vielleicht weil so häufig ein Anfall nach zellkernreicher Nahrung einsetzt. Dass aber dabei die Urate gelöst und in enormer Menge ausscheidbar werden, braucht man nicht einmal durch schwierige wissenschaftliche Untersuchungen festzustellen, da die seideglänzenden Harnsäurenadeln in einfachster Weise sichtbar gemacht werden können. Sobald der Harn in dunklen Gefässen aufgehoben und nach längerem Stehen ausge-

gossen wird, findet man die ganze Innenwand nach dem Abtrocknen mit feinen, seideglänzenden, schneeweissen Nadeln überzogen. Da die Erscheinung sich oft mehrere Wochen gleich bleibt, so lässt sich ermessen, welche beträchtlichen Mengen aus dem Körper ausgeschieden werden.

Das Pfeiffer'sche Experiment zeigt, dass bei Salzsäure-Zufuhr eine andere Verbindung der Harnsäure sich bildet, welche die Lösung und Ausscheidung in schmerzloserer Form von statten gehen lässt. Nicht, dass dabei die Schmerzen ganz aufhörten, im Gegentheil scheinen mildere, wenig störende Lösungen von alten oder neuen Niederschlägen öfter stattzufinden.

Wir müssen nicht vergessen, dass der Gichtkranke aus dem mit Harnsäure übersättigten Blute dauernd in die Gewebe, sei es Gelenk, Sehne oder Tophus Urate niedergeschlagen hat und können nicht erwarten, dass der Körper von alten Schlacken in kurzer Zeit ganz gereinigt sei, selbst nicht, dass er seine alte Neigung, neue Niederschläge zu setzen, gleich ganz aufgiebt. Was sind aber solche leichten Schmerzen gegen wirkliche Anfälle?

Als weiteren Beweis dafür, dass die Salzsäure im Stande ist, Urate in einen lösbaren Zustand zu versetzen, möchte ich die Beobachtung eines meiner Patienten anführen. Dieser, ein alter, chronischer Arthritiker, schied andauernd grosse Mengen Nierensand und grössere Concremente mit dem Harn aus. Da war es ihm nach längerem Gebrauch der Salzsäure aufgefallen, dass, während die Concremente früher sich hart anfühlten, er sie nun „wie Butter" zwischen den Fingern verreiben könne.

Vielleicht könnte diese Beobachtung dazu führen, dass man die Säure bei Lithiasis, Arteriosclerose, Arthritis deformans, welche man vielleicht als Zweige eines Stammes oder als Geschwister ansehen kann, gleichfalls anwendete. — Suchen wir weitere Beweise dafür, dass fehlerhafte Erzeugung der Salzsäure Harnsäurebildung und dadurch die mannigfachen späteren Leiden bedingt, Zufuhr dagegen dieselben bessert, so müssen wir auf eine Reihe dieser Leiden näher eingehen. Es wird dabei zugleich klar, dass das Bestreben vieler Autoren, alle bei einem gichtkranken Individuum beobachteten Krankheitserscheinungen, so weit es angänglich ist, von einem einheitlichen Gesichtspunkte zu erklären und als Aeusserungen der Gicht anzusprechen, durchaus nicht zu weit geht.

So wird der überaus schlechte Geschmack im Munde, über den alle Gichtkranken klagen und der brennende Durst völlig zum

Schwinden gebracht. Auch der Zustand der Zähne, die etwa noch geblieben sind, wird gesunder. Im allgemeinen wird auf diesen von den Autoren nicht genügend Gewicht gelegt und doch könnte allein daraus manchmal schon früh der Beginn der Gicht erkannt werden. Guyot steht auf demselben Standpunkt, dass die Gicht die Entwickelung einer Alveolarperiostitis begünstige, die zu einem Lockerwerden und Ausfallen sonst gesunder Zähne zu führen pflegt. — Ebstein neigt sich der gleichen Anschauung zu. Die Harnsäure setzt ihren zerstörenden Hebel hier schon sehr bald an, indem sie durch Bildung von reichlichem Zahnstein die Zähne lockert, das Zahnfleisch entzündet, zum Zurückweichen bringt, den Zahnhals freilegt und dadurch jahrelange unsagbare Schmerzen hervorruft. — Auch der gichtisch entzündliche Zustand des Rachens und Kehlkopfs bleibt oft lange unerkannt. Litten, Virchow u. A. haben derartige chronische Entzündungen beschrieben. Die Scharlachröthe der Zunge und der ganzen sichtbaren Schleimhäute mit der zähen weissen Schleimabsonderung ist eine Folge des Harnsäurereizes. Auch die feinsten Bronchiolen können durch die Harnsäure in einen Reizzustand versetzt werden, welcher das Leben zu einem unendlich quallvollen werden lässt. Der abgesonderte Schleim ist von einer solchen Zäh- und Dickflüssigkeit, dass die Herausbeförderung selbst kleiner Mengen oft lange andauernde Hustenanfälle hervorruft.

Diese Erscheinungen, die jahrelang bei einem Patienten in excessiver Höhe bestanden hatten und keinem Mittel gewichen waren, sah ich nach längerem Gebrauch der Salzsäure sich in auffallender und unerwarteter Weise bessern.

Ganz besonders häufig und vielseitig wird das Nervensystem, sowohl das centrale wie das periphere durch die Umspülung von dem mit Harnsäure überfüllten Blut in Mitleidenschaft gezogen. Von der immer vorhandenen Verstimmung und Reizbarkeit, von quälender Schlaflosigkeit und Kopfschmerz kann jeder Gichtkranke erzählen, bei Einzelnen kommt es zur Migräne, Melancholie und Neurasthenie.

Bei peripheren Nerven steigern sich die Leiden vom einfachen Zug- und Kältegefühl, vom Juckreiz, der zu Ekzemen führt, von blitzartigen Schmerzen, die von einzelnen Punkten, besonders den Zehen den Körper durchschiessen, bis zu den schwersten Neuralgien am häufigsten der Augen (Morgagni) und des Ischiadicus. Mir erscheint es wahrscheinlich, dass es sich dabei um Harnsäureablagerungen im Neurilemm handelt.

Eine nicht eben häufige Erscheinung, die besonders den sich selbst beobachtenden Arzt mit bangen Sorgen erfüllt, ist der gichtische Schwindel, der in so heftiger Form auftritt, dass man gezwungen ist, sich festzuhalten und dass schon das Umdrehen im Bett regelmässig von grossem Schwindel begleitet ist. Dass es sich dabei nicht, wie Bouchard und andere behaupten, um einen Vertigo stomachalis, sondern um Harnsäureablagerungen wahrscheinlich in die weiche Hirnhaut handelt, scheint mir besonders dadurch erwiesen, dass bei mir unter allmählicher Besserung der Schwindel beim Stehen und Gehen, sowie beim Umdrehen auf die rechte Seite gänzlich schon geschwunden war, während er sich bei der Drehung nach links länger bemerkbar machte und endlich ganz aufhörte. Eine ebenfalls ernstere Erscheinung ist die Herzneurose, bei welcher aussetzender, beschleunigter, doppelschlägiger, gänzlich uncontrollirbarer Puls oft in kurzer Zeit mit völlig normaler Welle abwechseln kann, als sicheres Zeichen dafür, dass es sich dabei nicht um Klappenfehler handelt. Ebstein vermuthet in solchen Fällen Anwesenheit von Harnsäure im Herzmuskel.

Wenn es nun gelingt, alle die genannten Symptome unter dem Gebrauch der Salzsäure sich bessern zu sehen, so wird man nicht umhin können, diese Veränderung des Wesens und Umstimmung der Constitution auf Rechnung des gebrauchten Mittels zu setzen.

Wollen wir den Beweis für die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei der Gicht um ein Magenleiden, um eine Erkrankung der Fundusdrüsen und anorganische Anacidität handelt, noch weiter vervollständigen, so können wir noch das manchmal abortive Auftreten des Leidens, die Vererbung, das befallene Alter und Geschlecht, sowie die geographische Verbreitung derselben in den Bereich unserer Betrachtung ziehen.

Den meisten Aerzten wird es vorgekommen sein, dass sie bei einem oder mehreren Patienten einen ausgesprochenen Podagraanfall beobachteten und dann nie wieder. Ich habe 3 Fälle, bei denen nach jetzt 10 Jahren auf den ersten Anfall kein zweiter gefolgt ist. Ferner giebt es Fälle, wo Patienten trotz eines oder mehrerer unzweifelhafter Anfälle sich dem Alkoholgenuss in ungemessener Weise hingeben, ohne weiter dafür gestraft zu werden. Die Erklärung für solche mit der Vorstellung über die Gicht sonst schwer vereinbaren Fälle würde leicht sein, wenn man für sie eine vorübergehende Erkrankung

der Magensaftdrüsen annähme, welche bald wieder zu einer normalen Function und Salzsäure-Production zurückgekehrt wären.

Dagegen würde es sich bei der Vererbung um einen in der Anlage fehlerhaft organisirten Magen handeln, bei dem die Fundusdrüsen quantitativ zu gering oder qualitativ zu schwach sind. Dabei würde es auch verständlich sein, dass das angeborene Uebel im kindlichen und jugendlichen Alter selten in Erscheinung tritt. Aufgezeichnet sind ja Gichterkrankungen auch in früher Kinderzeit, gewöhnlich wird aber die einfache und regelmässige Kost, sowie die erhöhte Körperbewegung trotzdem der vollkommenen Oxydation der Nahrung Vorschub leisten.

Aus ähnlichen Gründen wird auch das weibliche Geschlecht mehr von der Gicht verschont bleiben können. — Kommen dann die Jahre, in denen sich leicht Mangel an Mässigkeit mit Bequemlichkeit und geringer körperlicher Arbeit paart, so genügt die mangelhafte Verdauung des Magens zur Oxydation nicht mehr und die Ueberfluthung des Organismus mit Harnsäure führt allmählich zur chronischen Gicht. Auch die geographische Verbreitung der Krankheit würde mit meiner dargelegten Ansicht durchaus nicht in Widerspruch stehen. — Die meisten Gichtkranken kommen in England und Nordamerika vor, Ländern, in denen einmal erfahrungsgemäss dem Magen durch Einführung grosser Fleischmengen viel zugemuthet wird, und in denen andererseits der Ausführung der Harnsäure durch Perspiration und Transpiration klimatische Einflüsse entgegenstehen. — Umgekehrt ist in heissen Gegenden die Gicht selten, weil das Nahrungsbedürfniss geringer, die Einfuhr maassvoller ist, und weil die klimatischen Einflüsse die Ausfuhr der Harnsäure gerade begünstigen.

Ich selbst erinnere mich, aus meinem dreijährigen Aufenthalt in den Tropen, wie beim Emporheben des Handrückens gegen die Sonne, auch bei völliger Ruhe, Millionen Schweissperlchen darauf glitzerten und nehme an, dass mir der andauernde Schweissverlust dort ebenso viel genutzt, wie der Ausfall der Hautdrüsenarbeit in der Heimath den Eintritt des ersten Anfalls beschleunigt hat. Haben doch ältere Autoren (s. Minkowski, p. 53) nach stärkerer Transpiration die Haut der Gichtkranken mit einem weissen Pulver bedeckt, wie mit Mehl bestreut, gefunden, in dem Golding-Bird Soda-Urat, Charles Petit in Verbindung mit dem Chemiker Henry, mit Sicherheit harnsaures Natron nachgewiesen haben wollen.

Wenden wir uns nun zu dem letzten Punkte unserer Besprechung, zu der bisherigen Therapie, so kann man wohl ohne Uebertreibung sagen, dass bisher noch kein Gichtkranker durch dieselbe dauernd geheilt worden ist. Da jeder Anfall nach vollzogenem Reinigungsprocess von selbst aufhört, ist es sogar fraglich, ob wir durch unsere Behandlung die Dauer derselben wirklich immer abgekürzt haben.

Schon Sydenham sagt „Wenn Jemand einwenden sollte, dass es viele specifische Mittel gegen das Podagra gebe, so gestehe ich gern, dass sie mir unbekannt sind und ich weiss nicht, ob die Versprecher nicht ebenso wenig wie ich davon wissen".

Die bisherige Therapie ist siegreich, soweit es sich darum handelt, den Schmerz der Anfälle zu heben. Da haben wir in dem Morphium ein souveränes Mittel, das den so furchtbar schwer Leidenden niemals vorenthalten werden sollte, schon deshalb nicht, weil es durch Schweissbeförderung gleichzeitig heilend wirken kann. Auch die Pyrine, vor allen Dingen das Aspirin, sind als schmerzlindernde und zugleich die Transpiration fördernde Mittel hoch zu schätzen. Dagegen steht das Colchicum in einem unverdient guten Ruf und wird, seitdem es im Jahre 1763 von Stoerck eingeführt ist, leider immer wieder jedem Gichtkranken, und zwar nach meiner unumstösslichen Ueberzeugung zu seinem Schaden, gegeben.

Pfeiffer sagt (Handbuch der Therap. von Penzoldt und Stintzing) darüber: „Das Colchicum hat die Eigenschaft, das verminderte oder aufgehobene Harnsäurezersetzungsvermögen wiederherzustellen und dadurch direkt und sofort die überschüssige Harnsäure und damit die Ursache der Schmerzen und der Entzündung zu beseitigen. Versuche ergaben, dass unter Colchicum-Gebrauch freie Harnsäure im Urin schwindet."

Dies letztere zugegeben, möchte ich dieser Hypothese meine Ansicht entgegensetzen, durch welche das Schwinden der freien Harnsäure im Urin gleichfalls erklärt wird. Dass das Colchicum den Anfall coupiren kann, dass es die Schmerzen nimmt, dass es enorm wirksam erscheint, wer wollte das leugnen? Wer kann aber behaupten, dass es überhaupt nur auf längere Zeit einen neuen Anfall aufgehalten hätte?

Es kann also nur dadurch wirken, dass es den beginnenden Lösungsprocess aufhebt und hemmt und den Status quo ante wieder herstellt. Die Urate bleiben in Folge dessen liegen, neue kommen hinzu und der nächste Anfall setzt um so heftiger

ein. Es kann dann noch ein paar Mal gelingen, die Lösung aufzuhalten, man kann aber an dem Wachsen der Tophi und dem immer schlechter werdenden Allgemeinbefinden den ungemein schädlichen Einfluss des Mittels erkennen. Die inneren Organe werden ergriffen, Herzneurosen und Nierenkoliken sind die Folgen der Verschleierungstherapie. Eine Reihe von Gichtkranken sieht das ein und verwünscht das vorher in den Himmel gehobene Mittel, andere aber lassen sich durch den mehrfach erlebten Scheinerfolg weiter täuschen und würden sich selbst durch die vom übermässigen Gebrauch des Liqueur Laville herbeigeführten Todesfälle von ihrer vorgefassten Meinung nicht abbringen lassen. —

Die übrigen Mittel, welche durch den Darm, Nieren und Haut die Ausscheidung der Harnsäure vermehren, oder wie Uricedin und die Lithiumsalze eine leichtere Verbindung herstellen wollen, um die Ausscheidbarkeit zu erhöhen, oder wie Piperazin und Lycetol die Harnsäure direkt zu lösen, oder solche, welche wie die Chinasäure und ihre Verbindungen Urosin und Sidonal die Bildung derselben herabsetzen sollen, habe ich ohne jede Heilwirkung gebraucht und würde niemals dazu zurückkehren.

Ich möchte mich nun noch unbedingt gegen die Anwendung der Alkalien in Form der gebräuchlichen Wasser wenden, weil sie naturgemäss die an sich schon geringe Menge der freien Salzsäure im Magen verbrauchen. —

Der Nutzen, den sie erfahrungsgemäss haben können, liegt einmal in der Bindung der organischen Säuren des Magens, welche so häufig seine Arbeit noch mehr beeinträchtigen und zweitens in der vermehrten Diurese. Diese kann man aber ebenso gut durch einfaches CO_2-Wasser erreichen, wie Klemperer schon betont hat. Die alkalischen Zusätze sind nicht nur überflüssig, sondern wie das Pfeiffer'sche Experiment mir klar erwiesen zu haben scheint, direkt schädlich. —

Den Nutzen der Thermalbadecuren erkenne ich unbedingt an, wenn auch ein einzeln genommenes heisses Bad die vorher milden Symptome zunächst einmal steigern kann. Ebenso habe ich auch kalte Seebäder ausserordentlich günstig wirken sehen.

Im Allgemeinen wirkt bei localer Anwendung trockene Wärme in jeder Form besser wie feuchte und Eis halte ich für gefährlich und schädlich.

Dass man nebenher dauernd eine mässige Diät sich zur

Pflicht machen und Alkohol möglichst vermeiden wird, ist selbstverständlich. Strenge Regeln für erstere sind beim Gebrauch der Salzsäure nicht nöthig, nur wird man, da nach Horbaczewski's Untersuchungen die Harnsäure aus nucleïnhaltiger Nahrung ziemlich sicher in grösserer Menge zu entstehen scheint, den Genuss zellkernreicher Speisen wie Thymus, Leber und anderer innerer Organe vermeiden müssen. Hervorheben will ich aber noch, dass ich Zucker gänzlich meide, und auch die Säure niemals in Zuckerwasser nehmen lasse.

Zum Schluss möchte ich nochmals meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass man, da sowohl theoretische Erwägungen als praktische Erfahrungen dafür sprechen, in Zukunft nicht versäumen sollte, dem Magen bei Gicht Salzsäure in grösserer Menge dauernd zuzuführen! —

II.

Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speciell ihr Verhältniss zur Syphilis.

Von

Dr. Fritz Lesser, Specialarzt für Hautkrankheiten in Berlin.

M. H.! Seit Fournier in Frankreich und gleichzeitig Erb in Deutschland die Häufigkeit einer früheren Syphilis bei Tabikern anamnestisch festgestellt und daraus auf einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis geschlossen haben, ist ein noch schwebender Kampf um die Aetiologie der Tabes entbrannt. Statistik folgte auf Statistik und zwischen 100 pCt. und 13 pCt. Lues bei Tabikern finden sich alle Zwischenwerthe. Die Hauptursache für diese bedeutende Schwankung der Procentzahlen liegt in der nicht einheitlichen Beurtheilung, ob Syphilis vorliegt oder nicht. Abgesehen davon, dass die Diagnose „frühere Syphilis" oft einen grossen Spielraum für persönliche Beurtheilung zulässt, stützt sich die Diagnose in den meisten Fällen ja nicht auf objective Symptome, sondern wird vielmehr vom Patienten selbst gemacht. Ausser dieser Hauptfehlerquelle werden noch einzelne kleinere Fehler durch die Anordnung und Verschiedenartigkeit des statistischen Krankenmaterials bedingt. Indessen, selbst angenommen, alle Fehlerquellen wären ausgeschaltet und es stellte sich heraus, dass die Mehrzahl der Tabiker vorher syphilitisch gewesen ist, kann man daraus immer mit Sicherheit auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes schliessen? Nimmermehr, denn dann könnte man auch auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Tuberculose schliessen, da nach einer von mir angefertigten Statistik etwa die Hälfte der Tabiker Zeichen von Tuberculose

bei der Section aufweist, und ein noch grösserer Zusammenhang würde sich dann, wie v. Leyden ganz treffend bemerkte, zwischen Tabes und Gonorrhoe herausstellen. In einer Stadt, bezw. bei einer Berufsclasse, unter welcher die Syphilis sehr verbreitet ist, werden natürlich fast alle Tabiker früher Syphilis gehabt haben, aber auch alle Pneumoniker und alle Tuberculösen. Es muss also zunächst die Verbreitung der Syphilis in der menschlichen Gesellschaft überhaupt festgestellt werden[1]) und zwar nicht der gesammten menschlichen Gesellschaft, sondern es dürfen zur Entscheidung der vorliegenden Frage nur alle Erwachsenen etwa über 35 Jahr in Betracht gezogen werden, da sich die Tabes ja für gewöhnlich erst nach diesem Alter vorfindet. Bei einer solchen statistischen Feststellung über die Verbreitung der Syphilis stellen sich aber der wissenschaftlichen Forschung unüberwindliche Hindernisse entgegen. Da wir zur Zeit noch kein constantes Symptom der Syphilis kennen und, wie schon gesagt, die Diagnose lediglich auf den trügerischen Angaben der Patienten beruht, so sind wir auf dem betretenen Wege nicht im Stande, in einwandsfreier und zuverlässiger Weise das Verhältniss der Tabes zur Syphilis zu eruiren.

Als ein sichererer Weg und eine wissenschaftlichere Methode zur Entscheidung der vorliegenden Frage erscheint mir die pathologisch-anatomische Nachforschung, da hier die Diagnose „frühere Syphilis“ nicht aus den Anamnesen herausexaminirt, sondern durch objective Symptome gestützt wird. Es ist zwar richtig, dass eine grosse Zahl von früher sicher Syphilitischen bei der Section keinerlei Hinweise auf die frühere Infection darbietet, und dass auch bei Tabikern, die sicher syphilitisch inficirt waren, bei der Section keine Spuren von Lues mehr gefunden werden; es ist ferner zu berücksichtigen, dass auch die anatomische Diagnose „frühere Syphilis“ oft von der persönlichen Beurtheilung des Obducenten abhängt, allein alle diese Fehlerquellen kommen hier nicht sehr in Betracht, da es sich hier nicht um absolute Zahlen, sondern nur um Vergleichszahlen handelt. Die Disposition für eine solche Statistik ist daher folgende:

1. Feststellung, in wie viel Procent bei den Sectionen von Tabikern Zeichen von Syphilis anatomisch constatirt werden können.

2. Feststellung, in wie viel Procent bei den Sectionen

1) Diese anamnestische Gegenprobe wird übrigens von Erb seit langer Zeit berücksichtigt.

aller über 35 Jahre Verstorbenen Syphilis anatomisch festgestellt werden kann. Aus der Gegenüberstellung beider Procentzahlen ist dann der Schluss zu ziehen.

Ich bediente mich zu meinen Nachforschungen des Sectionsmaterials der städtischen Krankenhäuser Moabit und Urban, das mir von den Prosectoren der pathologischen Anstalt, Herren Prof. Langerhans und Benda, bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurde. Beiden Herren möchte ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Unter 96 Tabesfällen konnte in 27 Fällen bei der Section Syphilis mit Sicherheit festgestellt werden, d. h. in 28 pCt. Da in allen über 35 Jahre zur Section gelangten Fällen Syphilis nur in 9,5 pCt. anatomisch festgestellt werden konnte, so geht daraus hervor, das Syphilis und Tabes in einem Theil der Fälle in ätiologischem Zusammenhange stehen müssen, ich sage ausdrücklich, in einem Theil der Fälle, denn es geht in keiner Weise hervor, dass jeder Tabesfall eine frühere Syphilis zur Voraussetzung haben muss.

Eine weitere Frage ist jetzt: Ist in den Fällen von Tabes, wo ein Zusammenhang mit Syphilis besteht, die Tabes eine direkt syphilitische Erkrankung, und mit welchen Erscheinungen der Syphilis kann sie gegebenen Falles verglichen werden; denn wenn die Tabes eine viscerale Syphilis ist, so muss sie auch in einer gewissen Parallele mit den anderen Erscheinungen visceraler Syphilis bezüglich der pathologisch-anatomischen und klinischen Verhältnisse stehen.

Schon seit Ricord's Zeit unterscheidet man bei der Syphilis ein secundäres und ein tertiäres Stadium, wobei die während der Frühperiode besonders an der Haut auftretenden Formen zum secundären Stadium, die längere Zeit nach der Infection auftretenden, oft tiefer greifenden Processe zum tertiären Stadium gerechnet werden. Diese chronologische Eintheilung, die im Wesentlichen auf das rein äusserliche Moment der kürzeren oder längeren Frist seit der Infection basirt und daher wissenschaftlich unhaltbar ist, wird besser durch eine auf pathologisch-anatomischer Grundlage beruhende Eintheilung ersetzt.

Nach Virchow unterscheidet man im Verlauf der Lues zwei Entwickelungsreihen:

1. einfach hyperplastische Bildungen, welche sich mehr den gewöhnlichen entzündlichen Formen anschliessen und

anatomisch nichts unmittelbar für Syphilis Charakteristisches haben;

2. die Gummigeschwülste, die mehr Analogie mit specifischen Irritationen darbieten. Während die Gummigeschwülste die Spätperiode bevorzugen, kommen die einfach hyperplastischen Bildungen sowohl im frühen Stadium der Lues als auch im späteren Verlauf vor. Hier bestehen aber, je nachdem die hyperplastischen Bildungen in der Früh- oder Spätperiode auftreten, sowohl pathologisch-anatomisch, als besonders klinisch so gewaltige Differenzen und so einschneidende Unterschiede, dass ich es für nothwendig und berechtigt erachte, die entzündlich-hyperplastischen Bildungen in zwei vollkommen getrennte Formen zu sondern, und zwar in infiltrirende papulöse Entzündungen und in proliferirende interstitielle Entzündungen.

Wir können den wohl eingebürgerten Ausdruck „secundär" und „tertiär" ganz gut beibehalten, müssen denselben aber nicht in dem Sinne anwenden, dass wir sagen, das Individuum ist secundär oder tertiär syphilitisch, je nachdem kürzere oder längere Zeit nach der Infection verstrichen ist, sondern indem wir die gerade bestehende syphilitische Manifestation unabhängig von der Zeit ihres Auftretens als secundär oder tertiär bezeichnen, je nachdem derselben die papulöse oder gummöse Form zu Grunde liegt.

Kurz resümirt möchte ich also alle constitutionell-syphilitischen Manifestationen eintheilen in:

1. **papulöse** Entzündungen = **secundär**-syphilitische Manifestationen, z. B. Papeln, annuläre Hautsyphilide, Plaques muqueuses etc.;

2. **gummöse** Entzündungen = **tertiär**-syphilitische Manifestationen, z. B. Gummata der Haut, Leber etc.;

3. **interstitielle** Entzündungen = **quartär**-syphilitische Manifestationen, z. B. Orchitis fibrosa, die syphilitische gelappte Leber etc.

Welches sind nun die pathologisch-anatomischen und klinischen Unterschiede, welche die Isolirung einer interstitiell-productiven Form, der quartären Syphilis, rechtfertigen sollen?

Bei den papulösen Processen, den secundär syphilitischen Erscheinungen handelt es sich pathologisch-anatomisch vornehmlich um die Bildung eines kleinzelligen Infiltrates. Die ausgetretenen farblosen Blutzellen häufen sich im Gewebe an und

Classificirung.	Histopathologie	Localisation	Entwickelung u. Verlauf	Ausgang	Reaction auf Hg u. Jod
Papulöse = secundär-syphilitische Entzündungen.	Infiltrirende Processe.	Fast ausschliessl. Haut und Schleimhaut.	Acut meist in den ersten Jahren nach der Infection.	Resorption meist ohne Residuen.	Reagiren auf Hg.
Gummöse = tertiär-syphilitische Entzündungen.	Gummöse Processe.	Ueberall.	Chronisch meist in den späteren Jahren nach der Infection.	Regressive Metamorphose bezw. Resorption mit strahliger Narbenbildg.	Reagiren auf Jod.
Interstitielle = quartär-syphilitische Entzündungen.	Prolifelirende Processe. (Interstitielle Wucherung m. secundärer parenchymat. Degeneration.)	Innere Organe.	Chronisch (oft in Schüben) in den spätesten Jahren nach der Infection.	Irreparabilität.	Refractär gegen Hg und Jod.

bilden z. B. an der Haut die sogenannten syphilitischen Papeln. Bei den interstitiell-productiven, den quartären Erscheinungen der Syphilis, handelt es sich um primär productive Entzündungsprocesse an den inneren Organen des Körpers. Die Gewebsbildung tritt von Anfang an in den Vordergrund. Das bindegewebige Gerüst der Organe ist es, welches bei diesen Formen wesentlich afficirt erscheint und deshalb werden dieselben auch als interstitielle Entzündungen bezeichnet. Im Bereich des bindegewebigen Gerüstes eines Organs, z. B. der Leber oder des Hodens, tritt ein junges Granulationsgewebe auf, welches zu einer fortschreitenden Umwandlung in narbiges Gewebe führt, und letzteres bringt das Parenchym der betreffenden Organe zur Atrophie.

Ein weiterer Unterschied besteht, wie ich schon andeutete, in der Localisation. Während die papulösen secundären Manifestationen die Haut bevorzugen, finden sich die interstitiellen Entzündungen, die quartären Manifestationen nie an der Haut, sondern stets an den inneren Organen vor.

Während die papulösen secundär-syphilitischen Formen sich durch acutes Auftreten auszeichnen und stets in einer bestimmten Zeit nach der Infection, d. h. 6 Wochen bis 8 Monate nach derselben, aufzutreten anfangen, pflegen die interstitiellen Entzündungen, die quartären Formen, meist erst Jahre, ja Jahrzehnte nach der Infection in Erscheinung zu treten und im Allgemeinen noch später als die gummösen-tertiär-syphilitischen Processe. Ausserdem sind die quartär-syphilitischen Manifestationen durch einen schleichenden, chronischen Verlauf ausgezeichnet.

Während die papulösen secundär-syphilitischen Entzündungen, man kann sagen, stets auf Quecksilber oder Quecksilber + Jod reagiren, verhalten sich die interstitiellen-quartären Formen sowohl gegen Hg, wie gegen Jod, sowie gegen die Combination beider stets refractär.

Während die papulösen-secundären Erscheinungen zur Resorption gelangen und meist ohne Hinterlassung von Residuen abheilen, sind die interstitiellen-quartären Manifestationen irreparabel; sie bleiben bestehen bezw. schreiten fort bis ans Lebensende des Individuums.

Durch diese pathologisch-anatomisch, sowie klinisch scharf hervortretenden Unterschiede scheint mir die Aufstellung der quartären Syphilis als einer besonderen Form gerechtfertigt.

Was die Abgrenzung der interstitiellen-quartären Syphilis von der gummösen-tertiären Syphilis anbetrifft, so ist hier geltend zu machen, dass die gummösen Processe schon pathologisch-anatomisch, durch ihre histologische Structur und ihren eigenthümlichen Entwicklungsgang wohl charakterisirt sind und daher ja auch in gewissem Grade als specifisch bezeichnet werden. Klinisch kommt noch in Betracht: die Reaction der Gummiknoten auf Jod bezw. Jod + Quecksilber gegenüber dem refractären Verhalten der quartären Processe, ferner der Zerfall und die Resorption der Gummata gegenüber der Irreparabilität der interstitiellen-quartären Processe. Wichtig ist es zu wissen, dass häufig Uebergänge, besonders zwischen den gummösen und den interstitiellen-quartären Manifestationen, sowie zeitliches Zusammenfallen vorkommt, was, wie wir später noch erörtern werden, von der Intensität des einwirkenden Virus abhängt.

Die interstitiellen Entzündungen, die quartär-syphilitischen Manifestationen sind ungemein häufig, so dass aus der Frequenz ihres Auftretens allein geschlossen werden kann, dass wohl nur

der kleinere Theil von Syphilisfällen glatt abheilt, so dass bei der Section keine Spuren mehr auf die frühere Infection hinweisen.

Die fast allgemein herrschende Meinung, dass das an das sogenannte secundäre Stadium der Syphilis sich anschliessende Stadium der Latenz für die meisten Fälle den Uebergang zur Heilung bilde, und dass nur selten später noch syphilitische Erkrankungsformen hervorbrächen, ist eine irrige. Bei den meisten Syphilitikern führt die ehemalige Infection unter Umgehung der tertiären, gummösen Processe zu quartär-syphilitischen Manifestationen.

Da aber die interstitiellen Entzündungen an sich vollkommen schmerzlos verlaufen und sich meist in Organen festsetzen, wo sie keine Functionsstörungen hervorrufen (Leber, Niere, Hoden etc.), d. h. wo die Function des durch die interstitielle Entzündung zu Grunde gegangenen Parenchyms durch noch reichlich vorhandenes gesundes Parenchym ersetzt wird, so machen sie keine klinischen Erscheinungen und bleiben intra vitam meist unentdeckt.

Es liesse sich noch viel über diese interstitiell-syphilitischen Processe, für die ich die Bezeichnung quartäre Syphilis vorgeschlagen habe, sagen, und ich glaube wohl, dass ich bei grösserer Ausführlichkeit mehr zum Verständniss für diese so wichtige Form der Syphilis beitragen würde. Allein ich wollte hier nur so viel sagen, als für das Verständniss der Pathologie der Tabes unbedingt nothwendig ist und so kehre ich denn jetzt zu der Hauptfrage zurück: Mit welchen syphilitischen Manifestationen kann die Tabes in Parallele gesetzt werden?

Die histologischen Veränderungen der Tabes bestehen in:

1. Parenchymatöser Degeneration der nervösen Bestandtheile der Hinterstränge des Rückenmarks.

2. Wucherung des bindegewebigen Gerüstes des Rückenmarks, der sogenannten Neuroglia. Alle anderen histologischen Befunde sind nicht constant und daher von untergeordneter Bedeutung. Die Kardinalfrage ist nun, welches ist das Primäre und was das Secundäre, die parenchymatöse Degeneration oder die interstitielle Wucherung, denn die Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen am Rückenmark giebt an sich noch kein volles Verständniss für den Process im Ganzen und für die Entwicklung desselben. Aus dem histologischen Bilde allein also lässt sich die Frage, ob die parenchymatöse

Degeneration oder die interstitielle Wucherung das Primäre ist, schwerlich entscheiden.

Wohl an keinem anderen Organ finden sich so constant pathologische Veränderungen des interstitiellen Gewebes und des Parenchyms zu gleicher Zeit entwickelt wie beim Gehirn und Rückenmark. Beim Untergang des Nervenmarks und der Achsencylinder findet man stets eine Zunahme des interstitiellen Gewebes und andererseits beeinträchtigt die geringste Veränderung des interstitiellen Gewebes die Ernährung des so empfindlichen Parenchyms. Parenchym sowohl wie Neuroglia zeigen eine so grosse Wulnerabilität, dass es nicht gelingen kann, festzustellen, in welchem System die primäre Störung sitzt. Man darf a priori nicht einmal behaupten, dass die Theile des Nervengewebes, welche die stärksten histologischen Veränderungen zeigen, zuerst (primär) afficirt worden sind, da das eine Gewebe viel mehr zu histologischer Veränderung neigt als das andere. Hinzu kommt, dass wir das tabische Rückenmark nicht in den ersten Anfängen der pathologischen Veränderung zu Gesicht bekommen. Denn da der tabische Process im Rückenmark meist vollkommen schmerzlos verläuft, so wird man desselben erst dann gewahr, wenn der pathologische Process im Rückenmark soweit vorgeschritten ist, dass Ausfallserscheinungen, Functionsstörungen etc. peripherwärts eintreten, und wenn dann zufällig eine intercurrente Krankheit den Exitus herbeiführt, bekommt man das Rückenmark frühestens zur mikroskopischen Untersuchung.

Diejenigen, welche den Untergang der nervösen Elemente für das Primäre halten, erklären sich den Process dadurch, dass bei Erkrankungen complicirter Organe, wenn das eine Element atrophirt, das andere hypertrophirt, d. h. Atrophie der Nervenfasern bedingt Hypertrophie der Neuroglia, analog wie an gelähmten Extremitäten mit Atrophie der Muskeln eine hypertrophische Zunahme des Fettgewebes und der Hautgebilde verbunden ist. Wir möchten jedoch die Einschränkung hinzufügen, dass letzteres, die secundäre Hypertrophie durchaus nicht constant ist und dass wohl in der Mehrzahl der Fälle mit Atrophie der Muskeln auch Atrophie des Fettgewebes und der Haut der betreffenden Extremität verbunden ist.

Für die Ansicht, dass bei der Tabes die interstitielle Entzündung das Primäre ist, welche die Degeneration der nervösen Elemente secundär im Gefolge hat, haben wir Analogien an

allen inneren Organen. Bei der Lebercirrhose wird wohl allgemein die Bindegewebswucherung für das Primäre und der Untergang der Leberzellen für das Secundäre gehalten. Bei der rein interstitiellen Form der Schrumpfniere bezweifelt Niemand den secundären Untergang der Harncanälchen; entsprechend verhält sich auch die interstitielle Orchitis. Bei der glatten Atrophie der Zungenwurzel, Atrophia laevis, jene zuerst von Virchow oft im Zusammenhange mit Lues beobachtete Affection, wurde immer das Hauptgewicht auf den Zustand der Balgdrüsen gelegt und ich habe in einer besonderen Arbeit[1]) darauf hingewiesen, dass auch hier die interstitielle Entzündung immer das Primäre ist, während die Balgdrüsen erst secundär atrophiren und dass die glatte Atrophie der Zungenwurzel zu den interstitiellen syphilitischen Entzündungen gehört. Ziehen wir daher bei der Tabes einen Analogieschluss mit anderen Organen, wo wir die entsprechenden histologischen Veränderungen wie bei der Tabes haben, so werden wir zu der Entscheidung gedrängt, dass eine interstitielle Entzündung das Primäre des pathologischen Vorgangs ist, und dass die Tabes als eine quartär-syphilitische Manifestation aufzufassen ist[2]). Es ist meiner Meinung nach wohl verständlich und nur natürlich, dass eine chronische Infectionskrankheit wie die Syphilis, durch die alle inneren Organe des Körpers ohne Ausnahme von rein interstitiellen Entzündungsherden betroffen werden können, auch das Rückenmark nicht verschont und dass gummöse Processe, sowie gummöse und interstitielle Processe gemischt, am Rückenmark vorkommen und klinisch sich als typische Tabes darstellen, ist eine jedem Neurologen bekannte Thatsache.

Die noch strittige Frage, wohin wir den Angriffspunkt der interstitiellen syphilitischen Entzündung bei der Tabes verlegen sollen, d. h. von wo aus die secundär aufsteigende Degeneration der nervösen Elemente ihren Ausgangspunkt nimmt, insbesondere ob der Sitz der primären interstitiellen Entzündung innerhalb oder ausserhalb des Rückenmarks zu suchen ist, lasse ich unentschieden. Ein principieller Unterschied besteht zwischen der interstitiellen Entzündung der visceralen Organe und des

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 45.

2) Einige Collegen machten mich darauf aufmerksam, dass ich im Vortrage die Tabes als „Myelitis interstitialis“ bezeichnet habe. Da dieser Ausdruck unzweckmässig ist und zu Irrthümern Veranlassung geben kann und gegeben hat, habe ich ihn hier fortgelassen.

Rückenmarks insofern, als z. B. an der Leber, Niere, Hoden etc. das Parenchym an jeder einzelnen Stelle durch eine interstitielle Wucherung secundär zum Schwund gebracht werden muss, während am Rückenmark eine interstitielle Entzündung an einer einzigen Stelle genügen kann, um von dieser aus ein ganzes Fasersystem zur Degeneration zu bringen, da die Leitung unterbrochen ist. Dieser principielle Unterschied beruht aber nicht auf dem pathologischen Process an sich, sondern nur auf die Localisation desselben in dem nervösen Centralorgan.

Ziehen wir zunächst auch im klinischen Verhalten eine Parallele zwischen der Tabes und den interstitiellen Entzündungen der sogenannten quartären Syphilis, so sehen wir die in Betracht kommenden Kardinalpunkte, welche die interstitiellen syphilitischen Entzündungen vor allen anderen syphilitischen Erscheinungen auszeichnen, auch bei der Tabes zutreffend, denn wir finden bei der Tabes: Chronische Entwicklung längere Zeit nach der Infection, Reactionslosigkeit gegen Quecksilber und Jod, Irreparabilität.

Es sind nun die verschiedensten Einwände gegen die syphilitische Natur der Tabes erhoben worden, die sich alle wie mit einem Zauberschlage beseitigen lassen, wenn wir die Tabes als einen primär interstitiellen Process mit secundärer aufsteigender Degeneration der nervösen Fasern, als eine quartär syphilitische Erscheinung auffassen.

Erster Einwand: Quecksilber und Jod sind bei der Tabes fast stets ohne therapeutische Wirkung, während dieselben für syphilitische Processe gleichsam specifische Reagentien darstellen.

Dieser Einwand ist dadurch widerlegt, dass die Tabes ja keine secundär oder tertiär syphilitische Erkrankung ist. Wir haben gesehen, dass es auch syphilitische Entzündungsprocesse giebt, die auf Quecksilber und Jod absolut nicht reagiren und zwar sind es die interstitiellen Entzündungen, die der quartären Syphilis angehören. Ich habe ferner betont, dass die reininterstitiellen Entzündungen bei weitem vorherrschend sind, dass aber zuweilen auch gummöse Processe sich mit den interstitiellen combiniren können und Uebergangsfälle bezw. Mischfälle zwischen tertiären und quartären Erscheinungen darstellen und dass dies wohl von der einwirkenden Intensität des Krankheitsgiftes abhängt. Dasselbe ist auch für die Tabes erwiesen. Auch hier kommen in seltenen Fällen auch gummöse Wucherungen vor und man muss hier wohl an die Tabesfälle denken, welche

durch Jod und Quecksilber bedeutend gebessert werden, indem die gummösen Processe resorbirt und dann nur noch die irreparablen interstitiellen übrig bleiben. Klinisch ist es meist unmöglich zu erkennen, ob in einem Falle von Tabes nur interstitielle, d. h. quartär syphilitische oder auch gummöse, tertiär syphilitische Processe mitbetheiligt sind.

Gerhardt giebt an, dass unter 102 Tabesfällen 6 durch antisyphilitische Curen gebessert wurden. Wenn aber auch nur in einem ganz geringen Bruchtheil der Tabesfälle gummöse Affectionen mitspielen, so ergiebt sich doch die praktisch wichtige Regel, es in jedem Falle von Tabes mit Jod bezw. Hg + Joddarreichung zu versuchen. Liegen im betreffenden Tabesfalle auch gummöse Processe vor, so muss bald eine deutliche Besserung eintreten. Bleibt dieselbe aus, so ist von einer weiteren specifischen Behandlung abzusehen, da dieselbe nichts nützen, ja sogar Schaden stiften kann.

Zweiter Einwand: Bei den meisten Fällen von Tabes findet sich keine Spur einer gleichzeitigen, syphilitischen Erkrankung der Haut und visceralen Organe und umgekehrt ist gerade bei ungewöhnlich schweren Fällen von Lues keine tabische Affection des Rückenmarks zu entdecken.

Bevor wir diesen Einwänden näher treten, müssen wir uns erst das Zustandekommen der interstitiellen-quartär-syphilitischen Affectionen zu erklären suchen. Ich sehe davon ab, hier auf die verschiedenen complicirtesten Hypothesen und Theorien einzugehen, die zur Erklärung der so proteusartigen Verhältnisse bei der Syphilis herangezogen worden sind. Ich will nicht von Stoffwechselproducten, Toxinen des Syphilisvirus sprechen, nicht von einem secundären Toxin, nicht von Antitoxinen, nicht von einer Umstimmung der Gewebe, mit der heutzutage besonders die Syphilidologen so Vieles zu erklären versuchen. Das Einzige, was ich voraussetze, sind Syphilismikroorganismen und wenn man von Syphilisbacterien spricht, so ist das kaum mehr eine Hypothese im gewöhnlichen Sinne zu nennen, denn, obwohl wir den Syphiliserreger noch nicht sicher kennen, kann nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen Niemand zweifeln, dass die Syphilis eine contagiös-bacterielle Erkrankung ist. Wir wissen aber noch mehr. Wir wissen, dass die Virulenz der supponirten Syphilisbacterien allmählich abnimmt und dass die Infectiosität entsprechend dem Alter der Erkrankung sich verringert, so dass die meist später auftretenden Tertiär-

erscheinungen schon nicht mehr syphilisübertragend wirken. Bei den Wechselbeziehungen zwischen Virus und Mensch sind entsprechend der Virulenz der Bacterien auch die klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sie hervorrufen, verschieden. Der durch die Bacterien gesetzte Reiz bestimmt durch seine Beschaffenheit sowohl die Intensität, wie auch die Qualität der eintretenden Reaction. Diese Reaction von Seiten des Organismus ist bald nach der Infection, also zur Zeit, wo meist die secundär-syphilitischen Manifestationen auftreten, am stärksten, nimmt allmählich ab und ist zur Zeit der quartär-syphilitischen am schwächsten. Je länger sich die Virulenz der Bacterien erhält, um so länger wird sich das Stadium der secundär-syphilitischen Erscheinungen ausdehnen und um so später werden sich quartär-syphilitische, interstitielle Veränderungen einstellen. Daher werden auch die Fälle, in denen sich schwere syphilitische Ulcerationen finden, in denen also das Virus noch zu virulent ist, um bloss interstitielle Entzündungen, um quartäre Erscheinungen zu machen, frei von Tabes bleiben. Und gerade die Tabesfälle, wo das Virus also quartär-syphilitische Erscheinungen gemacht hat und also schon stark abgeschwächt ist, werden von gummösen Processen der Haut und inneren Organe verschont bleiben. Und diese Folgerungen werden durch die Thatsachen der Klinik vollauf bestätigt. Die Coincidenz von Tabes und Tertiärerscheinungen gehört zu den grössten Seltenheiten und es ist eine sicher constatirte Thatsache, dass Tabes besonders, um nicht zu sagen, fast ausschliesslich, nach den leichteren Fällen von Syphilis folgte, und dass umgekehrt schwere Syphilisfälle frei von Tabes bleiben[1]). Daher ist auch in den Bezirken, wo die Syphilis sehr schwer auftritt, die Tabes überhaupt nicht anzutreffen. In der Herzegowina und Bosnien, wo die Lues meist zu schweren Ulcerationen der Haut führt, wird fast niemals ein Fall von Tabes constatirt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Japan, Abessinien, bei den Arabern, in Arcansas etc. Neftel berichtet, dass er in den centralasiatischen Steppen bei den dortigen Kirgisen, wo ebenfalls die schweren Syphilisfälle Alltägliches sind, keinen Tabiker fand.

1) Wenn die alte Ansicht richtig wäre, dass die Syphilis den Boden zur Tabes vorbereite, dass die Tabes auf syphilitischer Basis entstehe, so sollte eigentlich das Umgekehrte der Fall sein, d. h. die schweren Syphilitiker müssten häufiger Tabes bekommen.

Wenn diese Erwägungen richtig sind, dann muss man logischer Weise auch verlangen, dass in den Gegenden, wo die Syphilis sich sehr hartnäckig erweist und demzufolge die Tabes sehr selten anzutreffen ist, auch die anderen interstitiell-quartär-syphilitischen Erkrankungen in entsprechender Weise seltener vorkommen. Ich habe mich mit diesbezüglichen Anfragen an den Director des bosnischen Landesspitals zu Sarajewo, Herrn Sanitätsrath Dr. Glück, gewandt und derselbe theilte mir nach Informationen bei dem Prosector der pathologischen Abtheilung, Herrn Dr. Wodynski, mit: „Dass die syphilitisch gelappte Leber (Hepar lobatum), sowie Orchitis interstitialis und die glatte Atrophie der Zungenwurzel bei den Sectionen in Bosnien sehr selten gefunden werden."

Spricht also die überaus seltene Coincidenz der Tabes mit tertiär-syphilitischen Manifestationen gegen einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis? Nimmermehr.

Dritter Einwand: Das im Verhältniss zu der ausserordentlichen Häufigkeit der Syphilis sehr seltene Auftreten der Tabes spricht gegen einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes. Es wird den Anhängern der Tabes-Syphilislehre zum Vorwurf gemacht, dass sie immer nur einseitig forschen, wie viel Tabiker sind syphilitisch, nie dagegen, wie viel Syphilitiker sind tabisch; denn wenn man wissen will, ob das Bäckergewerbe einen Einfluss auf die Blässe der ihm Angehörigen ausübt, so muss man doch fragen: Wie viel Bäcker sind blass und nicht, wie viel Blasse sind Bäcker?

Dieser Einwand ist unberechtigt, denn was ist die Tabes? Doch nichts anderes als die Localisation der quartär-syphilitischen Entzündung im Rückenmark, und angenommen, es stellte sich heraus, dass unter 100 Syphilitischen nur ein einziger Tabes bekommt, so spricht das in keiner Weise gegen die syphilitische Natur der Tabes, denn wenn wir vergleichsweise fragen, wie Viele unter 100 Syphilitischen ein Gummi am Ellenbogen bekommen, so würde noch nicht 1 pCt. herauskommen. Die Syphilis kann alle Organe sowohl mit gummösen, wie mit interstitiellen Entzündungen heimsuchen. Im Verhältniss zu den vielen Schädigungen, die die Syphilis hervorrufen kann, geht sie aber keineswegs verschwenderisch in der Zutheilung ihrer Gaben um, nein, gerade im Gegentheil, die Syphilis kargt mit Erscheinungen. Der eine Syphilitiker bekommt nur eine Orchitis

fibrosa, ein anderer nur Gummata der Leber, ein dritter eine Tabes und eine glatte Atrophie des Zungengrundes etc.

Die einzelnen Organe werden verschieden häufig von den interstitiellen syphilitischen Entzündungen befallen und das Rückenmark zum Glück für die Menschheit selten.

Vierter Einwand: Tabiker können sich syphilitisch inficiren, sind nicht immun gegen Syphilis, die Tabes ist daher keine syphilitische Erkrankung. Abgesehen davon, dass nicht behauptet wird, dass jede Tabes syphilitischer Natur ist, spricht aber selbst die Thatsache, dass Tabiker, die früher syphilitisch inficirt waren und sich als Tabiker syphilitisch reinficiren, nicht gegen die syphilitische Natur ihrer Tabes, denn es ist erwiesen, dass sogar Individuen, die tertiär-luetische, gummöse Manifestationen zeigten, sich zur selben Zeit reinficirten, und dass die Immunität gegen Syphilis schon zu einer Zeit wieder erloschen sein kann, wo noch Tertiärerscheinungen bestehen. Da die quartär-syphilitischen, interstitiellen Processe meist viel später in Erscheinung treten, als die tertiär-gummösen, so spricht die bei Tabikern fehlende, d. h. schon wieder verloren gegangene Immunität gegen Syphilis in keiner Weise gegen die syphilitische Natur der Tabes.

Fünfter Einwand: Die Tabes ist eine Herderkrankung, Systemerkrankung, was gegen die syphilitische Natur der Tabes spricht. Die interstitiellen, syphilitischen Entzündungen sind u. A. besonders dadurch charakterisirt, dass sie in den einzelnen Organen ihre besonderen Prädilectionsstellen zur Localisation haben, und an der Leber beschränkt sich das Vorkommen derselben vorwiegend auf die Nachbarschaft des Ligamentum suspensorium und den vorderen scharfen Rand der Leber. Am Hoden sitzt der Erkrankungsherd der interstitiellen, syphilitischen Entzündung vornehmlich am freien Umfange des Hodens in der Nähe des Hilus, und für das Rückenmark ist der Dorsaltheil die Prädilectionsstelle für die interstitielle Entzündung. Und wenn sich die quartär-syphilitische, interstitielle Entzündung an der Zunge unter 100 Fällen 99mal an der Zungenwurzel localisirt und hier nur das System der Zungenbälge zur Degeneration bringt, ist das keine Systemerkrankung? Und dass die Syphilis des Rückenmarks Systemerkrankungen hervorruft, beweisen ferner die nicht seltenen Fälle, die intra vitam das typische Bild der Tabes darbieten und wo dann bei der Autopsie syphilitische (d. h. gummöse und interstitielle) Processe

des Rückenmarks festgestellt werden. Und sind nicht Fälle bekannt, wo rein gummöse Processe des Rückenmarks sich klinisch als typische Tabes darstellten? Ich glaube, somit auch den letzten meiner Einwände widerlegt zu haben.

Ist nun die Tabes stets als quartär-syphilitische Erscheinung aufzufassen oder giebt es einerseits auch Fälle von Tabes ohne syphilitische Vergangenheit, andererseits auch Fälle von Tabes, bei denen es sich um etwas anderes als um eine primäre interstitielle Entzündung mit secundärer aufsteigender Degeneration der nervösen Elemente des Rückenmarks handelt?

Was die ätiologische Frage anbetrifft, so lässt sich dieselbe für die Tabes ebensowenig sicher entscheiden wie für die glatte Zungenwurzel. Auch hier wissen wir nicht, ob die Atrophia laevis linguae stets auf eine frühere Syphilis schliessen lässt. Wir kennen kein constantes Symptom der Syphilis; wir haben zur Zeit noch kein constantes, weder klinisches, noch anatomisches, noch histologisches, noch bacteriologisches Kriterium, um in allen Fällen sagen zu können, hier liegt Syphilis vor, hier nicht. Wir wissen aber sicher, dass auch andere ätiologische Momente die interstitiellen Entzündungen hervorrufen können, und niemand wird wohl behaupten, dass jede Orchitis fibrosa und jede Hepatitis interstitialis einzig und allein durch Syphilis bedingt ist. Wenn wir also zu Analogieschlüssen greifen, so müssen wir sagen, dass auch noch andere ätiologische Momente als die Syphilis bei der Tabes ursächlich mitspielen können. Ich möchte mich jedoch der Anschauung zuneigen, dass gegenüber der Syphilis als Ursache der Tabes alle anderen ätiologischen Momente weit in den Hintergrund treten müssen. Das Rückenmark ist in Folge der durch seine knöcherne Umgebung geschützten Lage äusserst selten schädigenden Einflüssen von aussen exponirt und als krankmachende Agentien kommen fast ausschliesslich hämatogene Einflüsse in Betracht, unter denen wir dem syphilitischen Virus die grösste Bedeutung zuschreiben müssen. Selbst v. Leyden, welcher gewöhnlich als ein grosser Gegner der Tabes-Syphilislehre hingestellt wird, hat auf dem Congress zu Moskau (1897) bekannt, dass er ausser der Syphilis den anderen vermeintlichen Ursachen keine grosse Bedeutung zuschreibt, nur ist v. Leyden der Ansicht, die auch Virchow wiederholt aussprach, dass der Zusammenhang von Tabes und Syphilis durch die bisherigen Statistiken allein nicht bewiesen ist, sondern dass zum mindesten der Beweis erbracht werden

muss, dass überhaupt durch die Syphilis die Krankheit der Tabes erzeugt werden kann. Dieser Beweis scheint mir erbracht zu sein, wenn wir die Tabes als eine quartär-syphilitische Manifestation auffassen.

Die Thatsache, dass sämmtliche Fälle von juveniler Tabes ausschliesslich hereditär-luetische Kinder betreffen, ist kein Beweis für die nur syphilitische Aetiologie der Tabes Erwachsener, da andere, für die Entstehung der Tabes vielleicht in Betracht kommende hämatogene Einflüsse möglicherweise erst im späteren Alter zur Entwicklung kommen. Auch hier möchte ich wieder eine Parallele zwischen der Tabes und der glatten Atrophie der Zungenwurzel ziehen. Die Atrophia laevis kommt meist erst nach dem 30. Lebensjahre zur Entwickelung, nur bei hereditär-luetischen Kindern wurde sie von Silex und Skladny ausserordentlich häufig im jugendlichen Alter gefunden.

Als Praktiker wird es Sie interessiren, m. H., wenn ich Ihnen eine Erkrankung nenne, für deren Zusammenhang mit Syphilis meine statistische Erhebung mir fast genau dieselbe Procentzahl geliefert hat wie für die Tabes, das ist das Aneurysma. Bei der Nachforschung, wie häufig in Fällen von Aneurysma bei der Section Lues nachweisbar ist, hat sich fast dieselbe Procentzahl, nämlich 26 pCt., wie für die Tabes herausgestellt.

Bezüglich des Aneurysmas hat sich besonders durch die Arbeiten Heller's (Kiel) und seiner Schüler die Ansicht Bahn gebrochen, dass es sich beim Aneurysma in der grössten Mehrzahl der Fälle um eine interstitielle, selten gummöse Entzündung der Media mit secundärer Degeneration der elastischen Fasern und Muskelfasern handelt. Das Aneurysma ist demnach den interstitiellen-syphilitischen Entzündungen, den quartär-syphilitischen Manifestationen zuzurechnen. Ich möchte im Anschluss hieran auf die interessante Thatsache hinweisen, dass in der Herzegowina und Bosnien, wo die Syphilis sehr schwer auftritt, und demzufolge die Tabes und die anderen quartär-syphilitischen Manifestationen fast garnicht vorkommen, auch Aneurysmabildung nur in ganz vereinzelten Fällen bei der Section angetroffen wird.

Endlich möchte ich die schon wiederholt constatirte Coincidenz von Tabes und Aneurysma bestätigen. Unter den 96 Tabesfällen aus den städtischen Krankenhäusern Moabit und Urban fand sich in 18 Fällen ein Aneurysma, d. h. jeder 5. Tabiker hat ein Aneurysma. Es weist dieses bedeutsame

Moment auf den einheitlichen Process der Tabes und des Aneurysmas hin und das soll den Schlussstein zu meiner Beweisführung bilden, dass wir ebenso wie wir das Aneurysma als eine interstitiell-syphilitische Entzündung bezeichnen, auch die Tabes als eine quartär-syphilitische Manifestation auffassen sollten.

Ob man sich in manchen Fällen von Tabes den pathologisch-anatomischen Process anders entstanden denken muss, als er bei den als quartäre Syphilis aufgefassten Tabesfällen gedeutet wurde, ist möglich. Schon Virchow sprach die Vermuthung aus, dass es vielleicht mehrere Formen von Tabes gäbe, die man allmählich unterscheiden lernen müsste. Man geht dabei von der Voraussetzung aus, dass, wo das schädigende Agens ein anderes ist, auch die histologische Reaction verschieden sein kann.

M. H.! Ich bin mit meinem Vortrage zu Ende. Wenn ich das Gesagte noch einmal überblicke, so werde ich mir eines Fehlers bewusst, nämlich dass ich mir bei der Abhandlung der quartären Syphilis zu grosse Reserve auferlegt habe. Ich bin auf dieses, für das Verständniss der Tabes wichtigste Kapitel nur soweit eingegangen, als es mir unbedingt erforderlich schien und ich hoffe, speciell auf dieses Gebiet an anderer Stelle ausführlicher zurückkommen zu können, denn die Kenntniss und Berücksichtigung der quartären Syphilis ist von der grössten praktischen Bedeutung, und meine heutigen Erörterungen haben vielleicht einen Werth nicht allein für die Beurtheilung speciell der Tabes als vielmehr für die Beurtheilung der Syphilis, denn wenn die Tabes eine direct syphilitische, eine quartär-syphilitische Erkrankung ist und ebenso wie die Orchitis fibrosa und die syphilitische gelappte Leber, und das Aneurysma und die glatte Atrophie der Zungenwurzel etc. durch syphilitisches Virus hervorgerufen wird, so müssen wir auch bei Beurtheilung der Prognose und der Therapie der Syphilis die Tabes und ihre Zwillingsschwester, die progressive Paralyse, an erster Stelle berücksichtigen. Die Auffassung, dass die Ursache der Tabes in einem chronisch-entzündlichen Process zu suchen sei, ist keineswegs neu, nur ist diese Anschauung bisher nie in so consequenter Weise durchgeführt und zur Erklärung und Abwehr aller Einwände ausgenutzt worden. Endlich möchte ich noch der vielleicht erst entstehenden falschen Meinung vorbeugen, dass durch die Ab-

grenzung einer Syphilis quartaria die an sich schon complicirten Verhältnisse bei der Syphilis noch gesteigert würden. Nein, gerade im Gegentheil. Die Eintheilung in papulöse, gummöse und interstitielle Entzündungen giebt der Syphilislehre eine auch praktisch brauchbare, wissenschaftliche Basis und vereinfacht die Erklärung vieler Erscheinungen bei der erworbenen und hereditären Syphilis. Die anatomisch und klinisch wohl begründete Aufstellung einer quartären Syphilis macht viele Hypothesen und Prämissen entbehrlich.

III.

Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper.

Nebst kritischen Bemerkungen zu v. Behring's Theorie.

Von

Stabsarzt Dr. **Westenhoeffer**, commandirt zum Institut.

I.

M. H. Im Laufe der letzten 3 Jahre habe ich im hiesigen pathologischen Institut zuerst auf Anregung Rudolf Virchow's, dann mit der liberalsten Unterstützung seitens meines jetzigen Chefs, des Herrn Geh. Rath Orth, ausgedehnte Versuche über Tuberculose angestellt. Die zu lösenden Fragen waren in der verschiedensten Richtung gestellt, über die ich hier nicht sprechen will; eine davon war z. B. die Uebertragung menschlicher Tuberculose auf das Rind, über deren Resultat ich hier in dieser Gesellschaft im vorigen Jahr wiederholt Mittheilung gemacht habe. Schon damals und auch bei anderen Gelegenheiten hatte ich ausgeführt, dass ich unabhängig von Baumgarten und Koch die subcutane Transplantation oder Impfung für die einwandsfreieste Methode bei der Erzeugung von Tuberculose betrachte, nicht nur, weil das eine vielleicht den natürlichen Infectionsverhältnissen ziemlich ähnliche oder nahekommende Methode darstellt, sondern — und das war bei dieser Methode immer mein Hintergedanke — weil sich hierbei der Weg am besten studiren liess, den das tuberculöse Gift im Körper einschlug. Ueber die Resultate in dieser Richtung will ich Ihnen berichten. Als Versuchsthiere benutzte ich hauptsächlich Meerschweinchen, wenige Kaninchen, ferner kamen in Betracht die gelegentlich der Frage der Identität von Perlsucht und menschlicher Tuberculose benutzten 3 Kälber.

Bei allen diesen Thieren wurde tuberculöses Material, meistens von Menschen, in einigen Fällen auch von Affen, Hühnern und vom Rinde, in der Gegend der Lendenwirbelsäule, entweder rechts oder links daneben, oder auch, je nach der Beweglichkeit der Haut des betreffenden Impfthieres direkt über der Wirbelsäule, durch aseptische Operation in eine hinreichend grosse Hauttasche hineingebracht und die Wunde zugenäht. Die meisten der kleinen Versuchsthiere starben nach 2—3 Monaten oder wurden in der Regel nach 3 Monaten getödtet, nur wenige früher, meistens aus äusseren Gründen. Von den Kälbern wurden 2 nach 8 Monaten, 1 nach 3 Monaten getödtet. Die Tuberculose hatte also bei weitaus der Mehrzahl der Versuchsthiere (und auf diese soll hier nur Rücksicht genommen werden), Zeit, sich so im Körper des Versuchsthieres zu verbreiten, wie es ihr beliebte. Alle meine Versuchsthiere befinden sich stets in Einzelkäfigen, erhalten ihr Futter getrennt und werden sorgsam und gut gepflegt, sodass zur Erhaltung der Gesundheit, bez. zur Fernhaltung sonstiger Schädlichkeiten, die vielleicht das Resultat der Impfung beeinträchtigen oder auch fördern konnten, alles gethan war, ja einige meiner an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gegangenen Meerschweinchen hatten recht erheblich Fett angesetzt, das allerdings bei der Section im Zustande der braunen Atrophie vorgefunden wurde.

Als Resultat dieser subcutanen Implantation tuberculösen Materials habe ich nun nahezu constant gefunden, wie Sie es auch sehr schön an den aufgestellten Präparaten sehen können: 1. Impfstelle mehr oder weniger verkäst; 2. die regionären Flankendrüsen meistens beiderseits verkäst; bei einigen Thieren fanden sich auch die Inguinaldrüsen verkäst, sie bildeten dann mit den Flankendrüsen eine Reihe; 3. Verkäsung der Lymphdrüsen vor dem Promontorium und der etwas oberhalb desselben zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegenen 2 Lymphdrüsen in der Gegend der Theilungsstelle der Aorta. Letzterer Befund ist stets vorhanden und daher typisch zu nennen; 4. Verkäsung der retroperitonealen Lymphdrüsen dicht unterhalb des Zwerchfells. In einigen Fällen schlossen sich hieran Verkäsung der Drüsen am Hilus der Nieren, der sogenannten Portaldrüsen der Leber und sehr selten der mesenterialen Lymphdrüsen. Es fanden sich ferner fast stets erkrankt, und zwar meistens in schwerster Weise: die Milz und die Leber, erheblich weniger und meistens frisch miliar, manchmal pneu-

monisch die Lungen, sehr selten die Nieren, und zwar immer miliar. Die Versuche erstrecken sich auf ungefähr 120 Meerschweinchen und etwa 30 Kaninchen. Schon aus den in dieser Weise ausgefallenen Resultaten konnte der bindende Schluss gezogen werden: Die Tuberculose verbreitet sich von einer von den Körperhöhlen weit entfernt liegenden Stelle auf dem Wege der Lymphbahnen in diese hinein fort. Freilich muss zum Schluss stets irgend ein Einbruch in die Blutbahn angenommen werden, sei es nun durch den Duct. thoracicus, den ich in diesen Fällen nie erkrankt gefunden habe, sei es durch Zerstörung einer Vene oder vielleicht auch durch das Capillargebiet. Diese Frage ist hier nebensächlich.

In einer Reihe von Fällen, es sind im Ganzen 10—12, habe ich nun aber noch etwas mehr beobachtet, und auch das zeigen Ihnen die aufgestellten Präparate.

Die Infection der Lymphdrüsen machte unter dem Zwerchfell nicht Halt, sondern ging weiter auf die Bronchialdrüsen und in 6 Fällen auch auf die submaxillaren Lymphdrüsen am Halse. Die Lungen waren dabei im Stadium der eben eingetretenen frischen Miliartuberculose, ja bei dem einen Kalbe, dessen Organe ich hier in dieser Gesellschaft am 18. März 1903 gezeigt habe, war die Lunge gänzlich frei von Tuberculose und doch waren die tracheobronchialen Lymphdrüsen tuberculös und verkalkt. Fast der gleiche Befund fand sich bei dem Kalbe, dessen Organe Ihnen von Herrn Geh. Rath Orth am 8. Juli 1903 gezeigt worden sind. In der Lunge fanden sich im Ganzen 3—4 ganz frische, glasig durchscheinende Tuberkel mit eben beginnender centraler Nekrose und doch waren wie die übrigen Lymphdrüsen, so auch die tracheobronchialen verkalkt.

Auch durch subcutane Impfung in der Bauchhaut kann man sowohl abwärts in die Bauchhöhle als auch aufwärts durch die Achselhöhle, und durch die Halsdrüsen bis in die bronchialen und retrosternalen Drüsen den Weg verfolgen (Demonstration).

Im Uebrigen decken sich diese Befunde mit den Ergebnissen der Experimente v. Behring's, der hierbei ebenfalls die Beobachtung der allgemeinen Lymphdrüsentuberculose gemacht hat und mit den Beobachtungen von Justyn Karlinski[1]), die dieser bei experimenteller Rindertuberculose gemacht hat, so dass er

1) Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberculose auf Rinder. Zeitschr. für Thiermedicin (Redaction Johne). VIII. Bd. 1904, S. 1.

zu der Schlussfolgerung veranlasst wurde, dass die Infection hauptsächlich die Lymphbahnen befällt.

M. H. Aus meinen Experimenten, so gering ihre Zahl auch ist, geht unzweifelhaft hervor, dass die Tuberculose sich im thierischen Organismus nach allen Gebieten hin verbreiten kann auf dem Lymphweg. Eine Fehlerquelle in diesen Versuchen giebt es nicht. Es ist unmöglich an eine Inhalations-, an eine Fütterungstuberculose zu denken, davor schützt die Anordnung der Versuche und die Pflege der Thiere und die Reinheit ihrer Umgebung. Die Möglichkeit der miliaren auf dem Blutweg entstandener Lymphdrüsentuberculose ist einmal durch das klare topographisch-anatomische Bild und zweitens dadurch ausgeschlossen, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen ausschliesslich ihren Sitz in den Lymphsinus und zwar, wie Sie z. B. an dem einen Fall hier (Demonstration) sehen, in den peripherischen unter der Kapsel gelegenen Sinus hat, wie ich es Ihnen auch seiner Zeit unter dem Mikroskop an den Lymphdrüsen des Kalbes gezeigt habe, wo sich das tuberculöse, riesenzellenreiche Granulationsgewebe im Sinus unter der Kapsel entwickelt und längs eines Lymphknötchens in dem Sinus weiter gewachsen war. Aber noch etwas viel Gewichtigeres spricht dafür. Wer sich einmal die sehr lohnende Mühe nimmt und auf unserem hiesigen Centralschlachthof mit den Thierärzten einen Rundgang bei der Beschau macht, der wird bald genug sehen, dass die Tuberculose eine Drüsenkrankheit ist, wenigstens beim Rindvieh, dass die Mehrzahl und vor allem frühzeitigsten Veränderungen in den Lymphdrüsen sitzen, ganz gleichgültig zunächst, wo die Eingangspforte für den Tuberkelbacillus gewesen ist. Ich gestehe offen, dass meine Gedanken und Schlussfolgerungen durch meine zahlreichen Besuche auf dem Schlachthofe und den Verkehr mit den erfahrungsreichen Thierärzten, die ihren Beruf dort mit offenen Augen ausüben, wesentlich beeinflusst worden sind. Niemand in ganz Deutschland hat ein so reiches Material an Tuberculose in jeder Richtung hin, sowohl was Lebensalter und Stadium der Krankheit angeht, als der Berliner Schlachthof. Wenn irgendwo, dort müsste am sichersten der Weg der tuberculösen Infection im Körper gefunden werden, wo die „dira necessitas“ die Hauptkategorien unserer Hausthiere in unendlichen Mengen, in jedem Alter und in jedem Stadium der Krankheit dem Forscher gewissermaassen als Geschenk vor Augen führt.

Freilich sind unsere Thierärzte da draussen so mit den

Pflichten eines schweren, auch besonders körperlich ungemein anstrengenden Berufes gesegnet, dass ihnen nicht viel Zeit zu wissenschaftlichen Untersuchungen bleibt, obwohl sie alle den sehnlichsten Wunsch danach haben. Es ist für die Wissenschaft ein grosser Schaden, dass dieses hervorragende und für die menschliche Pathologie so wichtige Material nicht so bearbeitet wird, wie es wohl geschehen könnte, wenn man eine aus Aerzten und Thierärzten gemischte Commission 1—2 Jahre lang mit diesen Untersuchungen beauftragte. —

Im Uebrigen ist die besondere und oft hauptsächliche Betheiligung der Lymphdrüsen eine schon altbekannte Thatsache, so dass Virchow in seinen Geschwülsten die Perlsucht im Anschluss an das Lymphosarkom bespricht und auch da schreibt: „Nicht selten werden auch die Lymphdrüsen, namentlich der Brust und des Unterleibs so stark betheiltigt, dass man geradezu von Drüsenkrankheit gesprochen hat". Als ich vor nunmehr fast 3 Jahren meinem damaligen Herrn und grossen Meister Rudolf Virchow die ersten zwei Meerschweinchen mit dieser von der subcutanen Impfstelle am Rücken längs der Wirbelsäule entstandenen Lymphdrüsentuberculose zeigte, da gestand er, dass er etwas derartiges noch nicht gesehen und ermunterte mich, diese Angelegenheit weiter zu untersuchen. Schon damals, m. H., hatte ich die Idee, die ich Ihnen nachher näher auseinandersetzen möchte.

Wenn meine Beobachtungen richtig sind, wofür ich Ihnen den Beweis gebracht zu haben glaube, so müssen wir unsere Anschauungen über Lymphwege etwas modificiren, ganz besonders aber hinsichtlich ihrer pathologischen Bedeutung. Es giebt, so glaube ich schliessen zu können, ausser den Lymphbahnen, welche aus gewissen Körperabschnitten, aus gewissen Organen zu gewissen bestimmten, sogenannten regionären Lymphdrüsen verlaufen, zweifellos auch Lymphbahnen, welche nicht aus bestimmten Gebieten stammen, welche aber zu Lymphdrüsen hin verlaufen, welche ihrerseits zu irgend welchen Organen regionär gelegen sind. Die Ursache hierfür liegt darin, dass, wie Gegenbauer sagt, „die Lymphbahnen selbstständig in dem gesammten Verbreitungsgebiete des Bindegewebes im Körper beginnen". Wenn sie dieses aber thun, so müssen sie schliesslich auch an den verschiedensten Stellen sich zu Gefässen vereinigen und zu den ersten besten Lymphdrüsen verlaufen. So denke ich mir längs der Wirbelsäule in dem lockeren Binde- und Fett-

gewebe, im Mediastinum antic. und posticum eine Menge Lymphspalten und Lymphbahnen, die, ganz unabhängig vom Duct. thoracicus, ihre Lymphe den retroperitonealen, am Duodenum, Pankreas und an den Wurzeln des Mesenteriums, am Mesocolon des Col. ascendens und descendens vielleicht auch den mesenterialen und in der Brusthöhle den mediastinalen, bronchialen, trachealen und retrosternalen Lymphdrüsen zuführen, zu denen genau in der gleichen Weise aus dem lockeren Bindegewebe des Halses, der Supraclaviculargruben Lymphbahnen hin verlaufen können, ja es kann gerade deshalb vielleicht vorkommen, dass bei manchen Individuen Drüsengruppen scheinbar übersprungen werden und weiter entfernt liegende Gruppen getroffen werden, weil die Lymphbahnen eben so verschieden verlaufen können. In sehr schöner Weise zeigt dieses gewissermaassen durch den ganzen Körper continuirlich verbreitete Lymphnetz, man könnte fast von einem Lymphmeer sprechen, der grosse Atlas von Sappey[1]). Aber auch kleinere Atlanten, z. B. von Toldt, Heitzmann geben einen ungefähren Begriff davon. Dieser allgemeine Zusammenhang ist den Anatomen längst bekannt.

M. H.! Genau so wie es hinsichtlich des Reichthums an Fett und Bindegewebe die verschiedensten Menschen giebt, genau in demselben verschiedenen Verhältniss müssen doch diese Menschen auch zu den Lymphbahnen stehen. Die Ausdrücke vollsaftig und trocken sind allen geläufig und es dürfte bekannt sein, dass man gerade auf die gute Entwickelung und anatomische Intactheit der Lymphbahnen der Lunge einen gewissen Werth legte für das Zustandekommen, bezüglich die Verbreitung der Lungentuberculose bei jugendlichen Individuen. Auch v. Behring weist in seinen 41 Leitsätzen auf die grosse Bedeutung der lymphatischen Apparate bei der Entstehung der Tuberculose hin. Den besten Beweis aber für das Zusammenhängen dieser verschiedenen Lymphbahnen liefern die krebsigen Erkrankungen der Unterleibsorgane, sei es der Genitalien oder des Darmtractus. In wie vielen Fällen findet man hier nicht eine längs der Aorta bis in die Brusthöhle hinaufsteigende krebsige Erkrankung des retroperitonealen Bindegewebes, massenhafter Lymphbahnen, ausser dem Duct. thoracicus, die bei solchen Gelegenheiten überhaupt erst sichtbar werden, carcinomatöse Erkrankung der Bronchialdrüsen, auf die ich hier ganz besonderes Gewicht lege,

1) Les vaisseaux lymphatiques. Paris 1885.

ohne Lymphgefässkrebs der Lunge! In einem Falle sah ich auch noch jenseits der Bronchialdrüsen retropleural Krebsentwickelung, welche durch das Periost der Brust-Wirbelsäule in den Knochen eingedrungen war, bei primärem Magencarcinom, und bei einem von meinem Collegen Beitzke vor 14 Tagen secirten Fall von Carcinom des Oesophagus in der Gegend der Bifurcation der Trachea waren sämmtliche Halslymphdrüsen bis zum Ohre hinauf erkrankt.

So kommt alles zusammen: das Experiment und die Erfahrung am Sectionstisch, um uns zu zeigen, dass die Lymphdrüsen auf einem Lymphwege erkranken können, zu dem sie nicht in einem sogenannten regionären Verhältniss stehen. Am wichtigsten ist diese Thatsache für die bronchialen und tracheobronchialen Lymphdrüsen. Aus dem Einandergegenüberstellen des regionär und nichtregionär ersehen Sie, und darauf lege ich ganz besonderes Gewicht, dass mir nichts ferner liegt, als einseitig schematisiren zu wollen, am liebsten möchte ich sagen: Alles ist möglich. Ich lege nur Werth darauf, diesen Zusammenhang der Dinge, den ich vorgetragen habe, recht deutlich in den Vordergrund gerückt und Ihnen demonstrirt zu haben. Ich bin mir wohl bewusst, damit nicht etwas gänzlich Unbekanntes vorgetragen zu haben, doch ist es sicher, dass bisher auf alle diese Dinge zu wenig Gewicht gelegt worden ist.

Was ist nun das Resultat dieser Untersuchungen?

Die Antwort hierauf werde ich geben, nachdem ich Ihnen einige statistische Ergebnisse mitgetheilt habe, die ich der Hauptsache nach dem grossen Werk des Professors der experimentellen und vergleichenden Pathologie Straus in Paris „La Tuberculose et son bacille“ entnehme [1]).

Die französischen Kinderärzte, besonders Rilliet und Barthez waren der Meinung, dass Tuberculose im Kindesalter unter 2 Jahren sehr selten, ganz besonders selten aber unter 1 Jahr sei:

Hervieux fand unter 996 Kindersectionen 18 Fälle von Tuberculose unter 2, nur 10 unter 1 Jahr.

Froebelius fand im Kinderhospital zu St. Petersburg von 1874—1883 unter 16581 Kindersectionen unter 2 Jahren 416 = 4,5 pCt. Tuberculose.

Biedert fand unter 1308 Sectionen tuberculöser Kinder von 0—15 Jahren 90 = 6,8 pCt. unter 1 Jahr.

---

1) Ich weise hier auch auf die soeben im Klin. Jahrbuch, XI. Bd., 4. Heft, erschienene Arbeit E. Nebeltau's hin: „Beiträge zur Entstehung der Tuberculose vom Darm aus.“

Laudouzy et Querat fanden unter 23 Kindersectionen unter 2 Jahren 11 tuberculöse, das jüngste 3 Monate alt.

Lannelongue fand unter 1005 Fällen äusserlicher Tuberculose bei Kindern von 0—15 Jahren: 1 pCt. im Alter von 9 Wochen und darüber, nicht ganz 2 pCt. im Alter von 2 bis 6 Monaten und 6 pCt. im Alter von 6—12 Monaten.

Hutinel fand unter 118 Sectionen unter 1 Jahr 4 tub. = 3½ pCt., alle 4 an Lungentuberculose. Der 3. Theil der Kinder über 1 und 2 Jahren in seinem Spital waren tuberculös.

Heller (Simmonds, Schwer und Boltz) im Kieler pathologischen Institut fand unter

1430	Sectionen	unter	1	Jahr	64 tub.	= 4,5 pCt.,
781	„	„	1—5	„	230 „	= 29,3 pCt.,
228	„	„	5—10	„	78 „	= 35 pCt.,
162	„	„	10—15	„	56 „	= 34,6 pCt.

Bollinger im Münchener pathologischen Institut (O. Müller) fand unter

49	Sectionen	von	0—1	Jahr	3 tub.	= 6,1 pCt.,
272	„	„	1—5	„	73 „	= 26,8 pCt.,
105	„	„	5—10	„	39 „	= 37,2 pCt.,
74	„	„	10—15	„	35 „	= 47,3 pCt.

Heubner[1]) fand in seinen Krankenhauserfahrungen keine Tuberculose unter 3 Monaten.

Mit diesen statistischen Angaben stimmt überein, was eine Statistik der Jahre 1890—1899 unseres Berliner pathologischen Instituts ergiebt, nämlich: Unter 1971 Fällen von Tuberculose befanden sich 2 Kinder von 7 Wochen, 4 Kinder von 3, 1 von 3½, 1 von 4, 4 von 5, 7 von 6, 33 im Alter von 7—12 Monaten, im Ganzen 52 tuberculöse Kinder unter 1 Jahr. In dem gleichen Zeitraume wurden im Ganzen 913 Kinder im 1. Lebensjahre secirt, von denen also nur 2 unter 3 Monaten an Tuberculose gestorben waren. Es geht aus diesen Zahlen, wie auch Straus angiebt, klar hervor, dass die Tuberculose im frühen Säuglingsalter, d. h. unter 3 Monaten, kaum vorkommt. Vom 3. Monat an steigt sie allmählich, dann etwa vom 1. Jahre an rapid, um in den folgenden 10 Jahren sich auf einer Höhe zu halten, wie sie nach der Tabelle Würzburg's für das Königreich Preussen der Sterblichkeit im Alter von 20—25 Jahren entspricht. Allerdings entspricht die Tabelle Würzburg's für

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1908.

die ersten 10 Lebensjahre nicht den vorhin mitgetheilten Zahlen. Bei ihm fällt die Tuberculosesterblichkeit auf 10000 Lebende, berechnet vom 1.—10. Lebensjahre continuirlich ab, während sie bei unseren Tabellen wenigstens für die ersten Lebensjahre steigt. Vielleicht liegt das daran, dass Würzburg's Statistik im Verhältniss zu den Lebenden, die unsrigen im Verhältniss zu den Todten aufgestellt ist. Nun könnte man ja sagen, und v. Baumgarten z. B. ist dieser Meinung: Wenn die Tuberculose im 3. Monat allmählich beginnt, so hat sie gerade soviel Zeit gebraucht, um sich in den Kindern zu entwickeln und dieselben zu tödten, sie könnte also gut congenital oder bald nach der Geburt erworben sein. Wenn aber dem so wäre, dann müsste man an den vielen zur Obduction kommenden Säuglingen doch die eine oder andere tuberculöse Affection treffen, sei es in Drüsen, sei es in Organen. Das ist aber nicht der Fall, und dann ist auch die Zahl der im 3. Monat an Tuberculose sterbenden Kinder ausserordentlich gering.

Finkelstein[1]) sagt: „Die Tuberculose ist im ersten Lebensquartal eine seltene Erscheinung. Erst gegen das Ende des zweiten beginnt sie, zahlreichere Opfer zu fordern, um über das dritte hinweg sich in schnellem Aufschwung soweit zu verbreiten, dass bereits rund 25 pCt. aller mehr dem Abschluss des ersten Lebensjahres verstorbenen Kinder tuberculöse Veränderungen aufweisen."

Der Tuberkelbacillus ist die bekannte Grösse. Der Zeitpunkt seines Eintritts in den Körper liegt nach allem, was wir bisher gesehen haben, nicht vor dem 3. Monat. Es muss also, um mit Pettenkofer zu reden, eine gewisse zeitliche Disposition geben, die aber nicht so sehr in äusseren Ursachen in dieser Frage zu suchen ist, als im Körper selbst, die also zusammenfallen muss mit einer in diesem Zeitabschnitt auftretenden localen Disposition des Körpers, d. h. an irgend einer Stelle des kindlichen Organismus muss um die 2. Hälfte des 1. Lebensjahres eine hervorragende Disposition geschaffen sein zur Aufnahme für den Tuberkelbacillus.

Wir fragen also: Was für physiologischen Veränderungen, die Veranlassung zu Störungen geben können, ist der kindliche Körper in der kritischen Zeit vom 3. Monat an ausgesetzt? Die Antwort lautet: Mit dem

1) Die tuberculöse Infection im Säuglingsalter. Ztschr. f. ärztliche Fortbildung. I. Jahrg. 1903.

3. Monat frühestens, durchschnittlich mit dem 6. bis 7. Monat beginnt die Dentitionsperiode. Die Zeit der I. und II. Dentition ist die einzige im ganzen Leben des Menschen, wo gewissermaassen auf physiologischer Basis die Schleimhaut des Verdauungsapparates — denn zu ihm gehört die Mundschleimhaut — Defecte, Verletzungen zeigt. Sie ist um diese Zeit gewissermaassen ebenso geeignet, die Eintrittspforte für Krankheitserreger abzugeben wie die Uterusschleimhaut einer frisch entbundenen Frau. Hier ist die Grenze zwischen Physiologie und Pathologie mehr verwischt als sonst jemals.

Hier bei der puerperalen Erkrankung die weit geöffneten Blutgefässe, die den Eitererregern den Eintritt in die Blutbahn gestatten mit dem Resultate der acuten tödtlichen Sepsis, dort die Eröffnung der Lymphbahnen, auf denen langsam und allmählich der Tuberkelbacillus zu den Drüsen gelangt, von denen aus er eine chronische, schleichende, und in vielen Fällen tödtliche Krankheit hervorruft. Was für ein unentwirrbares Netz von Lymphbahnen durch den Zahndurchbruch mit der Aussenwelt in directe Verbindung gebracht wird, dass zeigt in schönster Weise der bereits erwähnte Atlas von Sappey (Demonstration).

Es treten durch[1])

im 3.—10. Monat die mittleren unteren Schneidezähne,
„ 9.—16. „ „ „ oberen „
„ 10.—16. „ „ äusseren „ „
„ 13.—17. „ „ „ unteren „
„ 16.—21. „ „ 4 vorderen Backzähne,
„ 16.—25. „ „ 4 Eckzähne,
„ 23.—36. „ „ 4 hinteren Backzähne,

d. h. vom 3. (durchschnittlich 6.) Monat bis zum 3. Lebensjahr befindet sich die Mundhöhle des Kindes in einem Zustand sehr häufiger Reizung und vor Allem Verletzung, denn jeder durchtretende Zahn schafft einen Defect, durch welchen die Mundhöhle frei mit den unter dem Epithel liegenden Lymphspalten in Verbindung treten kann.

Nach Baginsky[2]) ist der physiologische Zahndurchbruch häufig begleitet von der Stomatitis catarrhalis und nicht

1) Nach Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1896.
2) Sein Lehrbuch S. 618 u. w.

selten zur Zeit der Dentition sah er auch die Stomatitis aphthosa als Folge mangelhafter Mundpflege und „vorzugsweise bei Kindern, welche in feuchten Räumen, insbesondere neugebauten und noch feuchtkalten, überdies schlecht gelüfteten Wohnungen sich aufhalten". Ich erwähne diese beiden Affectionen, im wesentlichen oberflächliche Erkrankungen der Mundschleimhaut mit mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose des Epithels und fibrinösen Exsudationen auf die Schleimhaut, nur, um Ihnen die Thatsache vor Augen zu führen, dass um diese Zeit eine besondere Disposition auch zu solchen leichten oberflächlichen Erkrankungen vorliegt. Aber etwas viel Wichtigeres begleitet den Zahndurchbruch, ich behaupte, jedes auch noch so gesunden Kindes, nämlich eine mehr oder weniger, manchmal auch gar nicht schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer; und wenn diese Schwellung auch nicht bei jedem einzelnen Durchbruch auftritt, irgend einmal im Verlauf der einzelnen Perioden tritt sie sicher auf, ein Beweis dafür, dass bei der Dentition infectiöse Stoffe in sie hineingelangen, natürlich nicht immer Tuberkelbacillen.

Für das Rind und das Schwein stellen sich nach dem Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere von Ellenberger-Mueller die Dentitionsverhältnisse folgendermaassen:

Beim Rind Milchschneidezähne bei der Geburt vorhanden oder Durchbruch in den ersten 8 Lebenswochen. I., II., III. Milchbackzahn bei der Geburt vorhanden oder Durchbruch in den ersten 8 Wochen.

Beim Schwein brechen die Milchschneidezähne, mit Ausnahme der bei der Geburt schon vorhandenen Milcheckzähne, durch von der 2. Woche bis zum 8. Monat. Die Milchbackzähne brechen in der 8.—7. Woche durch.

Der IV., V., VI. Milchbackzahn bricht bei beiden nach 6 Monaten durch.

Das Verhältniss hinsichtlich der Tuberculose bei Rind und Schwein ist Folgendes (nach dem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere von Friedberger-Fröhner):

Rind. Bei Kälbern eine grosse Seltenheit, beim erwachsenen Rind ungemein häufig, am meisten Lungentuberculose.

Beim Schwein im Ganzen überhaupt nur 0,5—0,9 pCt. der Thiere. Junge Schweine unter 1 Jahr erkranken am häufigsten, besonders bei Stall-(Abfall-)Fütterung, Weideschweine viel seltener.

Hauptsitz (nach Ostertag): Leer-, Hüft- und Blinddarm. Dann: Tonsillen, Unterkieferdrüsen, retropharyngeale und Halsdrüsen.

Virchow und Schütz fanden bei ihren Experimenten über Fütterungstuberculose (Berl. klin. Wochenschr. 1880) bei Ferkeln die Unterkieferdrüsen fast immer, den Darm fast niemals, die Mesenterialdrüsen manchmal erkrankt, sodass Bollinger die Meinung vertrat, das gesammte Virus würde von der Mundhöhle resorbirt, wogegen Virchow jedoch Protest erhob.

M. H.! Die moderne Kinderheilkunde will von Krankheiten und Störungen, die sich an die Dentition anschliessen, nichts

wissen und die Mütter liegen deshalb in einem stetigen Kampf mit dem Kinderarzt. In dem neuen Lehrbuch von Heubner befinden sich über die ganze Dentitionszeit keinerlei Angaben. Und doch möchte ich die Behauptung aufstellen, dass die Verletzungen der Mundschleimhaut eine der Haupt-Eintrittspforten darstellen für den Tuberkelbacillus im kindlichen Körper, solange das Kind sich in der Dentitionsperiode befindet. Freilich leicht macht die Tuberculose es uns nicht, das zu erkennen, aber ihre Zwillingsschwester, die Scrophulose zeigt uns den Weg so deutlich, als ob er uns durch das Experiment demonstrirt würde.

Auch die Scrophulose beginnt nicht vor dem 3. Monat, auch sie tritt mit allen ihren Erscheinungen erst mit der Dentition auf, und ihr Lieblingssitz sind, wie seit undenklichen Zeiten bekannt, die Lymphdrüsen an den Kiefern, die Halslymphdrüsen. Ich will auf die Frage, ob Scrophulose in allen ihren Erscheinungen mit Tuberculose identisch sei, wie Heubner anzunehmen geneigt ist, oder nicht, welchen Standpunkt z. B. Baginsky vertritt, nicht eingehen; in einem Punkte sind sich aber wohl heute alle Aerzte einig, dass die Schwellung der Lymphdrüsen scrophulöser Kinder früher oder später zur Verkäsung führt, d. h. zur Lymphdrüsentuberculose.

Nehmen wir die Summe unserer vorhin durch Experiment und Statistik gewonnenen Erfahrung und wenden sie auf die Entstehung der Tuberculose an, so ergiebt sich ohne weiteres: Alle diese Thatsachen sprechen dafür, dass die Tuberculose im Kindesalter vielleicht in der Mehrzahl der Fälle dadurch entsteht, dass der Tuberkelbacillus durch die bei der Dentition geschaffenen Verletzungen der Mundschleimhaut in die Lymphbahnen des Halses gelangt und continuirlich oder discontinuirlich eine Tuberculose der Hals- der tracheo-bronchialen, der bronchialen, retrosternalen und eventuell auch der mesenterialen Lymphdrüsen, d. h. eine exquisite Drüsentuberculose hervorruft, wobei selbst verständlich nicht ausgeschlossen ist, dass eine isolirte Bronchialdrüsentuberculose von den Lungen, eine Mesenterialdrüsentuberculose vom Darme aus herrührt, ja für die letztgenannte Form möchte ich fast ausschliesslich die Infection vom Darme aus annehmen.

Das möchte ich aber betonen, dass genau so, wie bei an-

deren, z. B. Eiterinfectionen, Lymphdrüsengruppen übergangen werden, dieses auch bei der Tuberculose vorkommt, und dass also z. B. eine isolirte Tuberculose der tracheobronchialen und bronchialen Drüsen nicht mit Nothwendigkeit auf eine Passage der T.B. durch die unversehrt gebliebene Lunge hinweist. Auch die Experimente v. Behring's haben dieses gezeigt, freilich nimmt er an, dass die Bronchialdrüsen nur durch Infection vom Verdauungsapparat aus erkranken; ich weise darauf hin, dass ich bei meinen Experimenten nicht nur eine Bronchialdrüsentuberculose, sondern sogar eine Mesenterialdrüsentuberculose durch Infection vom Rücken aus erzielt habe. In Wirklichkeit wird allerdings dieser letztere Infectionsweg, ausser beim Experiment, höchst selten einmal vorkommen[1]).

Was ist nun das Schicksal derartig inficirter Kinder? Man kann da, glaube ich, 4 grosse Gruppen unterscheiden. 1. Bei vielen Kindern bleibt die Tuberculose auf die Halsdrüsen beschränkt und das Messer des Chirurgen, oft wohl auch die Natur selbst, befreit sie von ihren gefährlichen Herden. 2. Bei einigen, und ihre Zahl ist ziemlich gross, bricht eine durch irgend irgend welche Schädlichkeit erweichte (oft Masern) Bronchialdrüse in einen Bronchus durch, und das Kind stirbt an einer sich meistens um die Lungenwurzel radiär ausbreitenden Lungenschwindsucht oder bei nicht erkennbarem Durchbruch und nicht anatomisch erkennbarem Zusammenhang meist im Gefolge einer Masernerkrankung an einer käsigen Pneumonie. Fälle ersterer Art sind übrigens oft bei Tuberculinbehandlung zur Beobachtung gekommen.

3. Die 3. Gruppe stellt diejenigen sehr häufigen Fälle dar, wo wir eine allgemeine Miliartuberculose finden auf Grund einer hämatogenen Infection von einem käsigen Drüsenherd aus.

4. Behält zweifellos eine grosse Gruppe Kinder ihren tuberculösen Drüsenherd latent, um später vielleicht von ihm aus eine neue Infection zu erfahren. Wie gross diese Gruppe ist, entzieht sich völlig der Beurtheilung.

Eine in den Oberlappen beginnende, nach unten allmählich fortschreitende ulceröse tuberculöse Lungenphthise wie beim erwachsenen Menschen giebt es beim Kinde in den ersten Lebensjahren nicht, oder doch nur in seltenen Fällen.

1) Dass Lymphdrüsen am Halse übersprungen werden können, hat Dorendorf im hiesigen I. anat. Institut durch Injection der Lymphbahnen bewiesen.

Im Anschluss hieran möchte ich nur ganz kurz die Frage der Inhalationstuberculose streifen.

Die geheilten tuberculösen Herde der Mehrzahl der erwachsenen Menschen befinden sich in den Lungenspitzen. Ich habe nun eine Zeitlang, diese Herde, die z. Th. schon verkalkt waren, am Sectionstisch präparirt und dabei in den Fällen, wo mir die Präparation gelang, was durchaus nicht immer der Fall war, feststellen und anderen demonstriren können, dass es sich hierbei um bronchiale Herde handelte. Die Veränderung des umliegenden Gewebes ist meiner Meinung nach hierbei etwas Secundäres. Ich stehe ebenfalls auf dem Standpunkte, dass die Bacillen nicht in die Alveolen gelangen, aber soweit als Kohle und Staub gelangen, soweit gelangen sie sicher auch, d. h. bis in die Verzweigungen des Bronchialbaumes[1]). Wenn man in einer Lunge nur 1—2 oder auch ein halbes Dutzend solcher bronchitischer Käseherde antrifft, so kann meines Erachtens die Inhalationstuberculose nicht von der Hand gewiesen und, m. H., wenn wir diese Herde nur bei Erwachsenen, wie es der Fall ist, und so gut wie nie bei jungen Kindern finden, und bei der Mehrzahl der erwachsenen Menschen überhaupt finden, dann ist es m. E. auch so gut wie sicher, dass die Tuberculose des erwachsenen Menschen in der Mehrzahl der Fälle eine Inhalationstuberculose ist, unabhängig von einer im Kindesalter erworbenen, die in ihrem Krankheitsverlauf und in ihrem Sectionsbefund so sehr verschieden von ihr ist. So lange wir die Pneumonokoniosen als Inhalationskrankheiten anerkennen, so lange liegt kein Hinderungsgrund vor, an der Tuberculose als Inhalationskrankheit zu zweifeln. Es ist durchaus denkbar, ja vielleicht häufig, dass ein und derselbe Mensch 2 und mehrere Male in seinem Leben tuberculös inficirt wird, eine Immunität ist bisher nicht bewiesen. Warum aber gerade die Lungenspitze der Sitz der Erkrankung wird und nicht etwa die Unterlappen, das liegt an denselben Gründen, die Orth für die Ausbreitung der Miliartuberculose in der Lunge so eindringlich angeführt hat[2]). Im Uebrigen darf man nicht vergessen, dass auch auf hämatogene Weise, wie das Orth bereits 1888 nachgewiesen hat, bronchiale tuberculöse Erkrankungen zu

---

1) Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberculose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 64. 1899.
2) Verhandlungen der Ges. der Charité-Aerzte. 1903.

Stande kommen können[1]). Auf die hygienischen Grundlagen dieser Frage kann ich hier nicht näher eingehen.

Noch eine Frage muss hier berührt werden, die bis jetzt ebenfalls die Gemüther in Spannung gehalten hat, ob die Tuberculose von den Tonsillen (Gaumen- und Rachentonsille) aus eintreten kann. Dass sie dieses kann, ist zweifellos. Es sind sichere Fälle von primärer Tonsillentuberculose beschrieben. Ich erwähne hier nur die Arbeit Friedmann's[2]), in der diese Frage wesentlich gefördert worden ist, und die Arbeit Ito's aus dem v. Hansemann'schen Institut[3]). Auch experimentell ist es z. B. Orth gelegentlich seiner Arbeiten über Fütterungstuberculose wiederholt gelungen, die Tonsillen erkrankt zu finden. Aber dass dieser Weg so häufig ist, wie es z. B. in jüngster Zeit Beckmann[4]) angenommen hat, bezweifle ich sehr und zwar abgesehen von anderen Gründen aus dem einfachen Grunde, weil die Tonsillen, da sie lymphadenoides Gewebe vom Bau der Lymphdrüsen darstellen, weit öfter als man es findet primäre tuberculöse Veränderungen zeigen müssten. Die Lymphdrüsen sind, wie oben ja ganz besonders ausgeführt ist, die Schlupfwinkel, die Brutstätten des T.-B., in ihnen gelangt er am leichtesten zur Entwickelung, in ihnen finden wir beim Kinde am allerhäufigsten seine Wirkungen — und hiervon, von einem fast allgemein gültigen Gesetz sollten die Tonsillen eine Ausnahme machen? Sie reagiren ja auch fast auf jede Schädlichkeit, auf jeden eindringenden pathogenen Pilz in verschiedener Intensität. Aus der Seltenheit des Vorkommens primärer Tonsillentuberculose schliesse ich diesen Infectionsweg als häufig aus und kann daher auch den Beckmann'schen Forderungen, der radicalen operativen Entfernung der Rachenmandel, die sich in ihrer Verallgemeinerung ungefähr an die Seite des Vorschlags der allgemeinen Entfernung des Proc. vermif. stellt, nicht zustimmen. Dagegen scheint mir ein anderer Gedanke Beckmann's sehr plausibel, nämlich, dass durch die Aspiration des Thorax der

1) Anatomisches und Aetiologisches über Lungenschwindsucht. Festschrift zum 50jährigen Arztjubiläum seines Vaters. Hirschwald 1888.

2) Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. Ziegler's Beiträge. XXVIII. 1900. S. 66.

3) Ueber primäre Darm- und Gaumentonsillentuberculose. Diese Zeitschrift. 1904. No. 2.

4) Das Eindringen der Tuberculose in den menschlichen Körper, nebst kritischen Bemerkungen gegenüber v. Behring. Berlin bei S. Karger. 1908.

Lymphstrom vom Halse her nach den Bronchialdrüsen gerichtet würde. Diesen Gedanken macht er auch geltend für die Entstehung der Spitzentuberculose, doch fehlt hierfür die anatomische Grundlage. Ich stimme übrigens vollkommen überein mit Friedmann, der in seiner Arbeit wörtlich sagt: „Die Frage, ob die Tonsillen, was mehrfach angenommen worden ist, auch gelegentlich die Eingangspforte für die tuberculöse Infection darbieten können, ohne selbst tuberculös zu erkranken, ist schwer zu entscheiden, aber aller Wahrscheinlichkeit nach mit „Nein" zu beantworten." Niemals fand Friedmann in nicht tuberculösem Gewebe Tuberkelbacillen.

Zum Schluss möchte ich noch auf die hygienische Grundlage meiner Theorie eingehen.

Ich wende mich hierbei besonders an das Urtheil derjenigen Herren Collegen, welche die Praxis der Armen und Aermsten ausüben. Solange das Kind noch sehr klein ist, wird es im Allgemeinen etwas besser gepflegt, es ist ja im Allgemeinen auch ruhig, nicht zu unwillig, abgesehen von etwaigen Darmkatarrhen. Jetzt beginnt das Kind zu zahnen, es schreit viel, trinkt schlecht, kurz macht viel mehr Mühe. Was alles wird nicht solch einem zahnenden Kinde in den Mund gestopft, einmal um es zu beruhigen, und zweitens um den Zahndurchbruch zu erleichtern, und wo treiben sich diese Gegenstände umher, wenn das Kind sie nicht im Munde hat! Wie oft fühlt die Mutter oder die Pflegerin mit ihren Fingern dem Kinde im Munde herum, mit den Fingern, mit denen sie soeben vielleicht die Taschentücher ihres schwindsüchtigen Mannes gereinigt hat. Wird das Kind älter, so wird es auf den Boden gesetzt, es rutscht überall im Zimmer umher, was es findet steckt es in den Mund und ebenso steckt es seine schmutzigen Händchen oft genug stundenlang in den Mund, um daran zu saugen. Und nun denken sie sich alle diese Vorkommnisse in einer Familie, wo irgend eines oder auch mehrere Mitglieder an Lungenschwindsucht leiden, wo der Auswurf dahin entleert wird, wo der Pat. gerade geht und steht und denken Sie sich, dass die Nahrungsmittel durch solche Hände gehen, ja dass man es sehen kann, wie die Milchflasche erst probirt wird, wie das Brod vorgekaut wird, ehe das zahnende Kind diese Dinge in seinen Mund erhält.

Und denken Sie nun, m. H. an besser gestellte Familien, wo vielleicht alles nach landläufigen Begriffen reinlich und sauber zugeht, welchen schweren Stand hat der praktische Arzt da oft

genug, die einfachsten Begriffe der Hygiene, der Kindespflege den Eltern beizubringen, angefangen mit der Vorschrift, dass jeder, der das Kind berühre, reine Hände habe, dass man Kinder nicht auf den Mund küsse, bis zu dem Verbieten des fast unausrottbaren Verfahrens, die Milch an derselben Stelle auf ihre Wärme zu versuchen, die man dem Kinde nachher in den Mund steckt und bis zur Vorschrift, dass man den Kindern nicht einmal, nein hundertmal am Tage die Hände wasche und ihnen das, was aus dem Munde zur Erde gefallen, nur nach gründlichster Reinigung oder auch garnicht wieder gebe, dass man, wenn es irgend geht, auch bei schwerem Zahnen, den Kindern keine Gegenstände giebt, da diese doch nie so rein gehalten werden, wie es nöthig ist. Denken Sie sich alles dieses im Rahmen einer tuberculösen Familie, denn andere kommen bei dieser ganzen Frage fast garnicht in Betracht. In diesem Verhältniss des Säuglings zur Familie liegt der Schwerpunkt der tuberculösen Infection, nicht aber im Genuss der Kuhmilch. Hier hat Rob. Koch, was übrigens schon Virchow und andere, besonders Pathologen, vor ihm bewusst ausgesprochen haben, vollkommen Recht: die Milch, überhaupt die Produkte des Rindes kommen für die Entstehung der menschlichen Tuberculose nur ganz wenig in Betracht. Von den vielen tausenden tuberculösen Kühen haben nur diejenigen Tuberkelbacillen in erheblicher Menge in ihrer Milch, welche an Eutertuberculose oder allgemeiner Miliartuberculose leiden. Neue Untersuchungen, die zuerst von Lydia Rabinowitsch[1]) ausgeführt worden sind, haben allerdings ergeben, dass auch in der Milch von lediglich auf Tuberkulin reagirenden Kühen T.-B. nachzuweisen sind. Bei der Beurtheilung dieser Thatsache auf ihre praktische Bedeutung hin muss man daran denken, dass erstens die Quantität der Bacillen zu berücksichtigen ist und zweitens der sehr wesentliche Umstand, dass seit Jahrzehnten die Kuhmilch fast allgemein Säuglingen nur in gekochtem Zustande verabfolgt wird.

Ich weise hier ganz besonders auf die von B. Fränkel in der Discussion zu v. Behring's Vortrag im Verein für innere Medicin mitgetheilte Statistik der Kindersterblichkeit an Tuberculose in der Stadt Berlin hin. Ich bin ferner in der glücklichen

---

1) Eine zusammenfassende Uebersicht über diese wichtige Frage giebt L. Rabinowitsch im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde etc. XXXIV. Bd. No. 8/9 vom 24. 12. 08.

Lage, hier noch folgende These hinzuzufügen auf Grund von Experimenten, die an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen:

Das Fleisch von noch so hochgradig an Tuberculose erkrankten Rindern ist nicht gesundheitsschädlich, weil in ihm keine Tuberkelbacillen enthalten sind. Eine Ausnahme macht nur das Fleisch, das von Rindern mit allgemeiner Miliartuberculose stammt.

M. H. Diese Thatsachen lehren uns sehr deutlich, dass die Infection von Seiten des Rindviehs für den Menschen eine untergeordnete Rolle spielt, genau so, wie es Rob. Koch in London 1901 ausgeführt hatte, und dass die Hauptquelle der Infection der tuberculöse Mensch selbst ist. Der Irrthum Rob. Koch's lag nur darin, dass er gleichzeitig die Nichtidentität der Perlsucht und menschlichen Tuberculose proclamirte, die inzwischen allgemein widerlegt worden ist.

Die II. Dentitionsperiode halte ich, da die Kinder in ganz anderem, nicht so passivem Verhältniss zu ihrer Umgebung stehen, da sie auch vernünftiger sind, für nicht entfernt so wichtig als die erste, immerhin mag sie im Hinblick auf die Häufigkeit der Scrophulose in diesem Alter doch von grösserer Bedeutung sein.

II.

M. H. Es ist nicht zu umgehen, dass ich im Anschluss an meine Anschauungen, welche im Manuscript bereits vor seinem Vortrag im Verein für Innere Medicin am 18. I. 1904 niedergelegt und in dieser Gesellschaft als Vortrag angemeldet waren, auf die Theorie Excellenz von Behring's eingehen muss, die derselbe auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 25. September des vorigen Jahres aufgestellt hat über die Entstehung der Tuberculose des Menschen, welche in dem Satz gipfelt: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung." Er gebraucht absichtlich das Wort Schwindsucht und nicht Tuberculose, weil durch die mit der Milch dem Säugling zugeführten Tuberkelbacillen in der Mehrzahl der Fälle eine latente Tuberculose geschaffen werde, die erst später gelegentlich anderer neu hinzukommender Momente zur Schwindsucht führen soll. Die Theorie stützt sich auf die durch seinen Mitarbeiter Römer gemachte Beobachtung, dass genuine Eiweisskörper, insbesondere die in verschiedenen Heilsera enthaltenen Antitoxine die Intestinalschleimhaut neu-

geborener Fohlen, Kälber und kleinerer Laboratoriumsthiere unverändert durchdringen und im Blute erscheinen, als ob man sie direkt in die Blutbahn hineingebracht hätte. v. Behring selbst hat dann experimentell festgestellt, dass Milzbrandbacillen nach Verfütterung an neugeborene Meerschweinchen im Blut gefunden werden, mit Römer zusammen fand er, dass neugeborene oder wenige Tage alte Thiere nach einmaliger Verfütterung von geringen Mengen Tuberkelbacillen tuberculös wurden. Sowohl bei Verfütterung von Milzbrand- als auch von Tuberkelbacillen wurde der Blinddarm häufig bacillenhaltig gefunden.

Diese experimentell gefundenen Thatsachen hat der Prof. der Anatomie Disse in Marburg durch anatomische Untersuchungen des Magendarmcanals von Früchten und Neugeborenen zu unterstützen versucht in einer „Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magen-Darmwand für Tuberkelbacillen" betitelten Arbeit[1]). Er kommt zu dem Resultat, dass die Darmschleimhaut neugeborener Thiere der des Erwachsenen gleicht, dass dagegen die Magenschleimhaut bei Früchten und Neugeborenen in den ersten Stunden und Tagen nach der Geburt der continuirlichen Schleimschicht entbehrt, die der Erwachsene zeigt. Der Schleimpropf der einzelnen Magenepithelzelle nimmt beim Neugeborenen nur das Centrum des oberen, peripherischen Zellabschnittes ein, rings um hin herum kommt also noch das Zellprotoplasma frei mit dem Mageninhalt in Berührung, während beim Erwachsenen dieser Schleimpropf den ganzen peripherischen Zellabschnitt bis in die Gegend des Zellkernes einnimmt und so also das Protoplasma der Zelle gänzlich vom Magenlumen abschliesst. Aus diesem Verhältniss erklärt Disse die Möglichkeit sowohl des Durchtritts der Antitoxine wie der Bacterien. Er beschreibt dieses anatomische Verhalten bei einer menschlichen Frucht des letzten Monats, bei neugeborenen Meerschweinchen und Hunden. Im Anschluss an die Beschreibung des Meerschweinchens und des Hundes sagt er wörtlich: „Im Laufe des ersten Lebenstages verschwindet nun das protoplasmatische Netzwerk, das die einzelnen Schleimpfröpfe von einander trennt; jeder Schleimpropf wächst in die Breite, bis er die Grenze seiner Zelle, die ihn umschliesst, erreicht hat. Dadurch wird eine zusammenhängende Schleimdecke gebildet, die zwar noch viel

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1903. No. 1.

dünner ist als beim Erwachsenen, die aber das Zellprotoplasma durchweg vom Lumen des Magens trennt." — — — „Die Zeit, die bis zur vollständigen Ausbildung dieses schützenden Ueberzugs vergeht, stellt die kritische Periode dar, während welcher schädigende Factoren, die der Milch beigemischt sind, z. B. Tuberkelbacillen, vom Magen her in den Organismus eindringen können. Die Länge der Periode ist wahrscheinlich nach der Species verschieden; für die grösseren Hausthiere, besonders für Kälber, muss sie noch durch anatomische Untersuchungen festgelegt werden."

Wie steht es nun mit der Beweiskraft der Disse'schen Untersuchungen für v. Behring's Theorie? Zunächst kann vom Magen-Darmcanal schlechtweg nicht die Rede sein, da ja die Untersuchungen ergeben haben, dass die gesammte Darmschleimhaut sich in nichts unterscheidet von der des Erwachsenen. Es bleibt also nur die Magenschleimhaut übrig. Das Wichtigste wäre gewesen, nicht das Resultat der Befunde an der Magenschleimhaut eines menschlichen Embryos, sondern eines menschlichen Neugeborenen zu beschreiben. Davon enthält die Veröffentlichung nichts. Die Untersuchung der beiden anderen beschriebenen Thierarten, des Meerschweinchens sowohl als des Hundes, haben ergeben, dass bereits nach 24 Stunden die schützende Schleimschicht vollkommen vorhanden ist, dass also auch hier zwischen dem erwachsenen und dem nunmehr 1 Tag alten Thiere kein wesentlicher Unterschied besteht. Es fehlt sodann jede anatomisch-histologische Untersuchung über einen solchen Neugeborenen-Magen, dem man Tuberkelbacillen zugeführt hat. Wenn die Durchgängigkeit bewiesen werden soll in einer so wichtigen Frage, so hätte doch wenigstens der Versuch gemacht werden müssen, das Durchwandern zu beobachten, Beobachtungen, wie ich sie z. B. beim Durchwandern der Bact. coli com. durch die Darmwand bei cadaverösem Emphysem gemacht habe. Um so mehr musste das geschehen, als ja der Titel der Arbeit darauf hinzuweisen schien, dass eine derartige Durchgängigkeit für Tuberkelbacillen beobachtet sei. Jedenfalls scheint doch soviel aus der Arbeit hervorzugehen, dass ungemein rasch nach der Geburt, vielleicht bei allen Individuen schon in den ersten 24 Stunden die Schleimschicht sich vollständig entwickelt, da sie ja doch bei allen bereits bei der Geburt angelegt ist. Hat denn nun aber die Unvollständigkeit der Schleimschicht in den ersten 1—2 Tagen überhaupt eine

praktische Bedeutung? Kein Kind erhält am ersten Tage Milch zu trinken, weder von seiner Mutter, noch auf künstliche Weise. Wenn es etwas erhält, so ist es irgend eine Abkochung von Fenchel oder ähnlichem, das die Hebamme zubereitet. „Das Nahrungsbedürfniss des einzelnen Kindes ist während der ersten beiden Tage ein sehr geringes. Ruhe und Wärme ist es, was es vor Allem verlangt," sagt Heubner in seinem Lehrbuch. Aber auch, wenn es Milch erhält, welche Mutter oder Pflegerin der Mutter und des Kindes, in der Mehrzahl der Fälle doch anfangs eine Hebamme, würde heutzutage es wagen, einem neugeborenen Kinde rohe Kuhmilch zu geben? Ich glaube wohl annehmen zu dürfen, dass in civilisirten Ländern das nirgends vorkommt und in uncivilisirten besorgen die Mütter allein das Geschäft des Nährens.

Aus allen diesen Erwägungen geht hervor, dass die Disse'schen Untersuchungen in keiner Weise eine Stütze der v. Behring'schen Theorie ergeben[1]). —

Ich wende mich nun zu den Ausführungen v. Behring's. Was zunächst die unveränderte Resorption von Antitoxinen durch den Magendarmcanal angeht, so ist diese Thatsache nach dem Vorhergesagten wohl eher auf ein anderes Verhalten der Schleimhäute des Neugeborenen als der des Erwachsenen vielleicht in chemischer Richtung zurückzuführen als auf ein anatomisches. Nun haben aber die Untersuchungen von Langendorf[2]), van Puteren[2]), Leo[2]), Heubner[3]) und Wohlmann[4]) ergeben, dass Pepsin, Salzsäure und Labferment sicher im Magen des Säuglings vorhanden sind, dass z. B. bei gesunden Kindern die Salzsäuremenge zwar an die Milch zunächst gebunden ist, aber innerhalb der ersten 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme bis auf ein gewisses Maximum steigt und dann als freie Salzsäure erscheint. Es kann also die Ursache des abweichenden Verhaltens auf eine erhebliche Abweichung von der bekannten physiologischen Function des Magens auch nicht zurückgeführt

1) Auch Benda hat auf der I. Versammlung der Tuberculose-Aerzte vom 1.—3. Nov. 1908 die Disse'sche Arbeit einer ablehnenden Kritik unterzogen.

2) cit. nach Baginsky, Lehrb. der Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1898.

3) Heubner, Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilkde., Bd. 32.

4) Wohlmann, Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrb. f. Kinderheilkde., Bd. 32, S. 297, 1891.

werden, es bleibt also lediglich für die Erklärung gegenwärtig ein non liquet übrig. Die neueren Untersuchungen Gmelin's[1]) über die Verdauungsthätigkeit neugeborener Hunde können vorläufig an den Resultaten der oben genannten Forscher nichts ändern.

Viel wichtiger ist das Verhalten der Schleimhaut den im Gegensatz zu den gelösten Antitoxinen, corpusculären Bacterien gegenüber.

Da möchte ich zunächst an die Spitze der Betrachtungen die Erwägung stellen, ob nicht durch die fehlende Concurrenz der gewöhnlichen Darmbacterien ein Durchwandern der zum Experiment benutzten Bacterien begünstigt wird. Diese Frage möchte ich weniger für den Tuberkelbacillus als ganz besonders für den Milzbrandbacillus aufwerfen. Es handelt sich ja bei diesen Versuchen um neugeborene Thiere, bei denen die Darmflora entweder ganz fehlt oder sich doch erst entwickelt. So wissen wir ja, dass Milzbrandbacillen in faulendem Blute sehr rasch aufgelöst werden können, eine Erscheinung, welche Bongert[2]) hauptsächlich auf das Auswandern eines grossen plumpen anaëroben Stäbchens mit endständiger Spore aus dem Darmcanal der grossen Hausthiere in das Blut zurückführen möchte, die durch ihre Stoffwechselproducte eine starke bacteriolytische Wirkung auf die Mitzbrandbacillen haben. Die gleiche Wirkung übt der Bac. pyocyaneus aus, auch andere Bacterien sind im Stande, die Milzbrandinfection zu hemmen, z. B. die Erysipelkokken, Diplococcus Fraenkel, Bac. fluorescens, prodigiosus. Bongert schreibt wörtlich: „Wir müssen demnach mit der Möglichkeit eines solchen hemmenden Einflusses durch secundäre Bacterien, wodurch der Thierversuch von vornherein ungünstig beeinflusst wird, auch in der Praxis rechnen." Und an anderer Stelle: „Es muss als bewiesen angesehen werden, dass die Infectiosität der Milzbrandbacillen, nicht aber ihre Keimfähigkeit, durch andere Bacterien gehemmt und aufgehoben werden kann." Nun, bei dem neugeborenen Meerschweinchen fehlt vielleicht ein solcher hemmender Einfluss durch secundäre Bacterien, sodass es vielleicht schon dadurch allein den Milzbrandbacillen

---

1) Untersuchungen über die Magenverdauung neugeborener Hunde. Pflüger's Archiv für Physiologie. 90. Band 1902. S. 591.

2) Beiträge zur Biologie des Milzbrandbacillus und sein Nachweis im Cadaver der grossen Hausthiere. Centralbl. f. Bacteriologie etc. XXXIV, 1903, S. 774 u. 777.

möglich wird, die Darmwand zu passiren, was ihnen ja, wenn auch nicht bei erwachsenen Meerschweinchen, so doch bei einer Zahl anderer, besonders der grossen Hausthiere immer gelingt. Vielleicht enthält der Darmcanal des erwachsenen Meerscheinchens eine ganz besonders hemmende Bacterienart. Was nun aber die Durchwanderung des Tuberkelbacillus angeht, so ergeben die Experimente v. Behring's nichts Neues.

Einer der ersten, der in einer grossen Versuchsreihe in eclatanter Weise das Durchdringen des Tuberculosevirus durch die Darmwand, ohne dass es am Orte des Durchtretens eine pathologische Veränderung hinterliess, bewiesen hat, war mein hochverehrter Chef, Herr Geh. Rath Orth schon im Jahre 1879[1]), und zwar bei erwachsenen Thieren. Es ist also gar kein Unterschied in dem Verhalten der Darmschleimhaut den Tuberkelbacillen gegenüber zwischen dem neugeborenen und ausgewachsenen Thiere, ja v. Behring selbst schreibt ja, dass, wenn man grössere Dosen gab, es auch vorkam, dass auch ältere Thiere tuberculös wurden. Dass bei neugeborenen Thieren geringere Mengen Tb. genügten, um Tuberculose hervorzurufen, kann vielleicht auf die gleichen Ursachen, wie ich sie beim Milzbrand angenommen habe, zurückgeführt werden, doch ist vom praktischen Standpunkte die Frage ziemlich gleichgültig, da es eben in jedem Lebensalter gelingt, vom Darmcanal aus Thiere tuberculös zu machen.

Interessant ist, dass bei diesen Fütterungsversuchen v. Behring's häufig im Blinddarm Bacillen gefunden wurden. Das deckt sich mit den am Sectionstisch beim Menschen gemachten Beobachtungen in ausgezeichneter Weise. Der unterste Abschnitt des Ileum, die Klappe und das Coecum sind ganz besonders der Sitz der tuberculösen Enteritis. Ja, man kann fast sagen, wenn man bei der Section der Ileo-Coecalgegend keine Tuberculose findet, man sie im Darm überhaupt nicht findet. Da war immer die theoretische Erklärung, die man sich gab: An dieser Stelle müssen die Bacillen länger gelegen haben, hier, wo in Folge der Klappe die Weiterbewegung der Darm-Ingesta aufgehalten ist, wo ausserdem durch die lymphatischen Einrichtungen ein Einnisten der Bacillen begünstigt ist. Die theoretische Erwägung ist durch das Experiment in schöner Weise bestätigt. Hier ist also ganz

1) Virchow's Archiv, Bd. 76, 1879. Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose.

naturgemäss auch der geeignetste Ort zum Durchtritt der Bacterien durch die Darmwand. Die Richtigkeit dieser Annahme wird in der Mehrzahl der Fälle bestätigt durch das Vorhandensein einer oder mehrerer zur Ileo-Coecalgegend regionärer tuberculöser Lymphdrüsen des Mesenteriums, wie sie auch v. Behring bei einem Theil seiner Experimente gefunden hat. Diese Thatsachen stehen in lautem Gegensatz zu den Ausführungen Disse's, nach denen ja die Bacillen durch die Magenwand hindurchtreten. Gleichzeitig geht aber hieraus hervor, dass die anatomische Structur der Darmschleimhaut nicht in Folge regionär oder temporär verschiedenen Baues die Durchwanderung gestattet, sondern dass sie dieselbe überhaupt gestattet, dass aber zum Gelingen des Durchtretens eine ganze Reihe anderer Factoren gehören, in erster Linie die Quantität der Infectionserreger, zweitens die Häufigkeit der Infection und drittens, was wohl in der Praxis noch oft hinzukommen mag, eine durch vorhergehende Katarrhe oder Diätfehler oder sonstige Schädlichkeiten geschaffene Disposition und viertens, dass die Infectionserreger genügend lange Zeit, vielleicht unter einem gewissen Druck mit der Darmwand in Verbindung bleiben, wie es ja gerade in der Ileo-Coecalgegend der Fall ist. Diese Ausführungen genügen wohl, um darzuthun, dass in der Möglichkeit der tuberculösen Erkrankung des Darms zwischen Säugling und Erwachsenem kein wesentlicher Unterschied besteht vom rein wissenschaftlich-theoretischen Standpunkt aus.

Wie verhält sich zur v. Behring'schen Theorie die praktische Erfahrung? Als Baumgarten mit seiner Theorie der hereditären Tuberculose hervortrat und die Mehrzahl der Erkrankungen an Tuberculose im Kindes- und späteren Alter darauf zurückführte, da wurde das berechtigte Postulat gestellt, dass dann doch mindestens einige Neugeborenen bei der Geburt oder in den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt Zeichen irgend einer tuberculösen Erkrankung haben müssten. Aber so gut wie niemals ist etwas derartiges gefunden worden. Da die tuberculöse Infection nach v. Behring in die ersten Tage und Wochen nach der Geburt fallen soll, so ist man berechtigt auch hier zu verlangen, dass einwandsfrei bewiesen werde, dass Säuglinge in den ersten Monaten an Tuberculose sterben. Hier nimmt v. Behring, genau wie Baumgarten, eine latente Tuberculose an, die bei den meisten Menschen (nach

Naegeli) überhaupt nie Symptome mache, bei einer grossen Zahl jedoch später manifest werde und zur Schwindsucht führe.

Nun, m. H., hier kann und muss man Robert Koch beistimmen, der sagt, Fälle von primärer Darmtuberculose sind so selten, dass der Infectionsweg durch den Darm für die Entstehung der Tuberculose praktisch garnicht in Frage kommt. Die Experimente v. Behring's selbst sprechen deutlich dafür, dass, wenn wirklich in so vielen Fällen die Infection vom Darme aus erfolge, dann die mesenterialen Lymphdrüsen ganz besonders davon die Spuren hätten zeigen müssen, wie sie es bei seinen Versuchsthieren gezeigt haben. Nur in einem geringeren Theil der Fälle bleiben diese, wie auch schon aus den Experimenten Orth's hervorgeht, ohne Veränderung. Es ist ganz ausgeschlossen, dass bei so vielen tausenden atrophischer, elend genährter und elend zu Grunde gegangener Säuglinge in den ersten Lebensmonaten Tuberkelbacillen, wenn sie im Organismus gesteckt hätten, nicht ihre pathogene Wirkung entfaltet hätten. Thatsächlich aber existirt die Tuberculose in den ersten drei Lebensmonaten, wie ich gezeigt habe, so gut wie überhaupt nicht.

M. H. v. Baumgarten steht mit seiner Theorie der hereditären Tuberculose fast allein, weil die Mehrzahl der Aerzte an eine solche allgemeine, fast die ganze Menschheit betreffende latente Tuberculose im Kindesalter nicht glauben kann, v. Behring verlangt von uns den gleichen Glauben. Aber seine Theorie ist nicht bewiesen, weder durch die anatomische Untersuchung Disse's, noch durch das Experiment, noch durch die Erfahrung der ärztlichen Praxis und des pathologischen Anatomen, ganz abgesehen davon, dass der Nachweis fehlt, dass alle künstlich genährten Säuglinge tuberkelbacillenhaltige Milch trinken und dass alle Brustkinder auf sonstige Art Tuberkelbacillen durch den Darmcanal in sich aufnehmen.

Aber noch etwas Anderes spricht gegen v. Behring's Theorie, nach der ja die Säuglinge gesund bleiben sollen, auch wenn sie T.-B. aufgenommen haben, d. h. deren Gewebe, genau wie es Baumgarten bei seiner hereditären Theorie angenommen hat, eine erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen die Erkrankung durch den T.-B. haben sollen. Ist denn ein einziges der v. Behring'schen Versuchsthiere gesund geblieben oder nicht tuberculös geworden? Gerade durch die Tuberculose beweist er ja das Eindringen, aber wo bleibt der Beweis des Latenz-

bleibens? Der französische Pathologe Straus hat, um v. Baumgarten's Theorie der besonderen Widerstandsfähigkeit des fötalen oder neugeborenen Thieres gegen den T.-B. zu widerlegen, neugeborene Meerschweinchen geimpft und die Tuberculose viel rapider auftreten sehen, als bei älteren Thieren, also das direkte Gegentheil Behring'scher und Baumgarten'scher Auffassung, und v. Behring's neugeborene Meerschweinchen erlagen in gleicher Weise einer Infection mit wenigen T.-B., während er zur Tödtung älterer Thiere eine grössere Dosis gebrauchte.

III.

M. H. Trotz meiner von v. Behring's Theorie so sehr abweichenden Anschauungen ist es mir eine erhebende Genugthuung in einem, und zwar schliesslich dem wichtigsten Punkte in der ganzen Frage mit ihm übereinstimmen zu können, darin nämlich, dass der Kampf gegen die Tuberculose bei den Kindern einsetzen muss. Freilich sind ja entsprechend unseren abweichenden Anschauungen auch die vorgeschlagenen Wege verschieden. v. Behring sieht das Heil in der besonders hergestellten Kinderernährung, der Formolmilch, während ich einen glücklichen Ausgang auf die Bestrebungen setze, die nach den Grundsätzen Rob. Koch's gerade hier in Berlin auf die Bemühungen unserer Mitglieder Heubner und Baginsky zurückzuführen sind und auf die von Epstein, Hutinel und Bernheim festgestellte Thatsache, dass Säuglinge, ihren tuberculösen Familien weggenommen, nicht tuberculös wurden. Bei den Kindern muss die rettende Hand angelegt werden, in den Kindern liegt die Zukunft.

Aber, m. H., warten wir nicht, bis die Kinder zu uns gebracht werden, nein gehen wir selber hin, alle, die den Kampf gegen die Tuberculose auf ihre Fahne geschrieben haben, Staat, Gemeinde, Vereine, der einzelne Bürger, setzen wir das Resultat unserer Forschung um in die That, indem wir für eine vernünftige Hygiene der Wohnung, der Familie sorgen, indem wir gefährdete Leben ihrer gefahrbringenden Umgebung entziehen, eine Operation, die zwar oft schmerzhaft sein mag, zum Gedeihen der Familie, des Gemeinwesens, der Nation aber nothwendig und heilsam ist.

IV.

Das Epithelioma chorioektodermale,

ein Beitrag zur Lehre von den congenital angelegten Geschwülsten.

Von

Privatdocent Dr. Ludwig Pick.

M. H.! Die Frage der congenitalen Anlage der Geschwülste im Allgemeinen hier vor Ihnen zu erörtern, beabsichtige ich nicht. Vielmehr möchte ich einen ganz speciellen Beitrag zu diesem Capitel liefern. Ich möchte Ihnen nach Untersuchungen, die ich im Laboratorium der Landau'schen Klinik unternommen habe, den Nachweis erbringen, dass bestimmte einfach gebaute bösartige Geschwülste der Keimdrüsen, des Hodens und des Eierstocks, aus einer congenitalen Anlage sich entwickeln.

Will man die Bedingungen der Anlage einer Geschwulst — ob angeboren oder erworben —, erforschen, so ist diese Aufgabe um so einfacher, je complicirter die Neubildung sich zusammensetzt, und um so complicirter, je einfacher der Tumor sich aufbaut. Das klingt paradox. Nichtsdestoweniger aber hat es mit diesem Satz seine Richtigkeit. Denken Sie an die noch immer nicht überbrückten Gegensätze in der Auffassung der „Anlage" der Carcinome und Sarkome, also einfach aufgebauter Geschwülste. Ganz im Gegensatz dazu ist — namentlich durch die Arbeiten des letzten Decenniums — gerade über die Bildung der höchst zusammengesetzten Tumoren, der „Mischgeschwülste" oder Teratome, eine Verständigung erzielt worden: die Teratome entstehen aus verirrten Keimen bei der embryonalen Entwicklung, also aus congenitaler Anlage. Das gilt insbesondere

auch für die teratomatösen Geschwülste der männlichen und weiblichen Keimdrüsen, die „Embryome“ und „embryoiden Tumoren“ M. Wilms'[1]). Die besondere Auffassung des Einzelnen von der Art der embryonalen Versprengung schwankt: verirrte Blastomere oder befruchtetes Polkörperchen (Marchand-Bonnet'sche Theorie); in fehlerhafte Entwicklung gerathene primäre Geschlechtszellen [Borst[2]), Beard[3])]; früh embryonal abgesprengte, den Furchungskugeln näher stehende Keimzellen [Ribbert[4])] etc. In der Annahme der congenitalen Anlage aber sind Alle einig.

Dieser Fortschritt unseres Wissens kann nun aber auch für die Erkenntniss der Histiogenese von Neubildungen einfacherer Structur in Hoden und Eierstock nutzbar gemacht werden. Es steht nämlich ausser Zweifel, dass das von M. Wilms begründete Gesetz vom Vorkommen der Derivate aller drei Keimblätter in den Teratomen der Keimdrüsen in gewissen Fällen Ausnahmen erleidet. Wilms selbst, Saxer[5]), Neck und Nauwerck[6]), v. Hansemann[7]), in jüngster Zeit Ribbert[8]) und Steinert[9]) haben über sicherlich hierhergehörige Geschwülste berichtet, in denen nur Producte zweier Keimblätter zu finden waren.

Neben diesen „Bidermomen“[10]) aber giebt es weiter „Mischgeschwülste“, in denen nur ein Keimblatt, ja, nur eine bestimmte Gewebsart eines solchen in eine so lebhafte Wucherung geräth,

---

1) vergl. auch von vorgängigen Autoren: J. Orth, Lehrbuch der speciellpathol. Anatomie. 1891. Bd. 2. S. 842 u. S. 594. — F. Marchand. Missbildung in Eulenburg's Realencyklopädie etc. 1897.

2) M. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. 2. 1902. S. 858.

3) F. Beard, Ueber Embryomata und andere Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 30 und Die Embryologie d. Geschwülste. Centralbl. f. Patholog. 1903. No. 18, sowie Beard's dort citirte Arbeiten.

4) H. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn. 1904. S. 627. Das Ribbert'sche Buch erschien erst nach Abschluss meines Manuskripts. Soweit noch möglich, habe ich R.'s Ausführungen zum vorliegenden Thema berücksichtigt.

5) Saxer, Ein Beitrag z. Kenntniss d. Dermoide u. Teratome. Ziegl. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 31. 1902. S. 475.

6) Neck u. Nauwerck, Zur Kenntniss der Dermoidcysten des Eierstocks. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. Bd. 15. Heft 5.

7) v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose d. bösartigen Geschwülste. 1902. S. 77. 2. Auflage.

8) l. c. S. 612.

9) Steinert, Ueber die embryoiden Geschwülste d. Keimdrüsen und über das Vorkommen chorioepitheliomartiger Bildungen in diesen Tumoren. Virch. Arch. Bd. 174. 1903. S. 250.

10) M. Wilms, Die Mischgeschwülste. Schlussheft. 1902. S. 244.

dass alle anderen Bestandtheile des Teratoms überwuchert, erstickt werden. Der congenitale Keim hat sich „einseitig“ entwickelt, das Teratom ist auf eine einzige Gewebsart zusammengeschrumpft. Dieser Gedanke der Möglichkeit einseitiger Entwicklung der Teratomanlage ist von verschiedenen Forschern ausgesprochen worden. So wiederum in erster Linie von Wilms für eine Reihe von Hodengeschwülsten (Enchondrome, Rhabdomyome etc.), von Hanau und Kappeler[1]) für die Adenokystome des Eierstocks; in allerjüngster Zeit in einer sehr weitgehenden Ausdehnung von Ribbert [l. c. S. 618ff.][2]).

Dass diese Hypothese berechtigt und fruchtbar ist, haben wir an unserem eigenen Material thatsächlich beweisen können. Sie werden sich erinnern, dass ich Ihnen im vorigen Jahre eine ganze Serie von cystischen Eierstocksteratomen (sogen. Dermoidcysten) vorlegte, in denen eine Wucherung von Schilddrüsengewebe, sozusagen in steigender Potenz vorhanden war. In einem derselben war diese so hervorragend, dass sie die anderen Bestandtheile des Teratoms ganz in den Hintergrund drängte. Ich schloss daraus auf die Existenz einer reinen Struma thyreoidea ovarii teratomatosa oder genauer eines Teratoma strumosum thyreoideale ovarii[3]).

Seit damals sind in voller Bestätigung meiner These von verschiedenen Seiten Schilddrüsenstrumen des Eierstocks bekannt gegeben worden, so dass diese trotz ihrer Eigenart bis dahin merkwürdigerweise ganz übersehene Geschwulstform jüngst durch Walthard[4]) in einer Arbeit aus dem Langhans'schen Institut eine geschlossene pathologisch-anatomische Darstellung gefunden hat. Es giebt „Colloidstrumen“ im Eierstock von verhältnissmässig erheblichem Umfang und, was besonders zu

---

1) Kappeler, Neue Beispiele für die bis jetzt als selten betrachteten Befunde in Teratomen (sog. Dermoiden) des Ovariums. Inaug.-Dissert. Zürich 1896.

2) Auch Beard sei hier genannt. Er vertritt in seinen Schriften (l. c.) die Meinung, dass alle Neubildungen ohne Unterschied aus verirrten „primären Keimzellen“ (in dem von ihm definirten Sinne) herzuleiten seien. Die Neubildungen seien in ihrer biologischen Bedeutung durchaus als „reducirte Geschwister“ des Trägers zu betrachten und erhielten eine morphologische Verschiedenheit allein durch eine mehr oder minder vollkommene Ausbildung bald dieser, bald jener Gewebsart.

3) L. Pick, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 19 und No. 26.

4) M. Walthard, Ueber Struma ovarii colloides cystica. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 50. H. 3. 1903.

betonen ist, mit partieller krebsiger Umwandlung[1]). Durch Autopsie einerseits, durch mühevolle Untersuchungen in Serienschnitten andererseits ist die genuine teratomatöse Natur der Eierstockskröpfe über jeden Zweifel gesichert.

Sie werden verstehen, m. H., dass uns dieser praktische Erfolg zu weiteren Untersuchungen in der nämlichen Richtung drängte, dass sich, mit anderen Worten, für uns die Frage entwickelte: giebt es in den Mischgeschwülsten der männlichen und weiblichen Keimdrüse, ausser der Schilddrüsensubstanz, noch andere Gewebe, die, wie zuweilen jene, eine hervorragende Wachsthumstendenz besitzen, die Neigung zeigen, die übrigen Bestandtheile des Teratoms zu überwuchern und sich als anscheinend einfache, vielleicht bösartige Geschwülste präsentiren?

In dieser Hinsicht erschien uns eine Gewebsform von ganz besonderer Bedeutung. Ich meine die chorioepitheliomatösen Bestandtheile dieser Tumoren, deren Vorkommen in den Teratomen des Hodens Schlagenhaufer[2]) und Wlassow[3]) entdeckt haben. Auch hier scheint ein vielleicht nicht allzu seltenes, aber bis dahin gleichfalls übersehenes oder missdeutetes Ereigniss vorzuliegen, obschon diese Wucherungen histologisch etwas sehr Charakteristisches an sich haben und in jeder Einzelheit das gewöhnliche Chorioepitheliom des Weibes (Marchand) copiren, obschon sie nicht selten einen grossen Bestandtheil des Teratoms ausmachen [vgl. z. B. die Fälle von Schlagenhaufer (l. c.) und J. Steinhaus[4])], allermeist sogar den einzigen, der sich in den oft sehr zahlreichen und umfänglichen Metastasen findet[5]).

Ueber die Thatsache an sich besteht kein Zweifel. Sie ist durch eine grössere Zahl einschlägiger Fälle besiegelt[6]).

---

1) O. Polano, Ueber Kropfbildung im Eierstock, ein Beitrag zur Lehre von den embryoiden Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 1. S. 45.

2) F. Schlagenhaufer, Ueber das Vorkommen chorionepitheliom- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 22/23.

3) K. Wlassow, Ueber die Patho- und Histogenese des sog. „Sarcome angioplastique." Virch. Arch. Bd. 169. H. 2. 1902.

4) J. Steinhaus, Ueber chorionepitheliomartige Wucherungen beim Manne. Wien. medic. Wochenschr. No. 17. 1903.

5) W. Risel, Ueber das maligne Chorioepitheliom. Leipzig. 1906. S. 180.

6) vergl. bei Risel l. c. S. 113ff; ferner auch Schmorl-Steinert l. c. und die neuen Mittheilungen von v. Hansemann-Holländer und Emanuel, Centralbl. f. Gynäkol. 1904, No. 5.

Ist die histologische und genetische Identität (Abstammung vom Chorionepithel) dieser Chorioepitheliome der Männer mit den gewöhnlichen Chorioepitheliomen des Weibes auch eine vollendete, so ist freilich das Verhältniss der Geschwülste zu ihren Trägern oder Trägerinnen in beiden Fällen verschieden. Bei der Frau entwickelt sich das Chorioepitheliom mittelbar oder unmittelbar vom Ueberzuge der Chorionzotten nach Abort, Schwangerschaft oder namentlich bei und nach Blasenmole. Es stammt also das Chorioepitheliom von einem befruchteten Ei der Trägerin selbst. Das Chorioepitheliom im Hodenteratom dagegen ist, wie das letztere an sich, in seiner Anlage angeboren. Es ist ein den übrigen Geweben des Teratoms völlig coordinirter Bestandtheil des letzteren, welchen die congenitale Anlage der Neubildung genau so zu liefern vermag, wie andere ektodermale Gewebe. Anders ausgedrückt: die gewöhnlichen Chorioepitheliome des Weibes stehen zu ihrem Träger im Verhältniss der Descendenz, die des Mannes in dem der Consanguinität[1]).

Kommen nun — wie man logischerweise fragen musste — nicht auch beim Weibe ihrer Anlage nach angeborene chorioepitheliomatöse Wucherungen etwa in den Teratomen der Keimdrüse vor? Im positiven Falle wäre eben nicht nur für den Hoden, sondern auch für das Ovarium die Reduction des Teratoms auf eine einfache chorioepitheliomatöse Geschwulstform im Bereich des Möglichen.

Hier war zunächst ein von Lubarsch[2]) berichteter Fall bemerkenswerth. Bei einem 13jährigen Mädchen, einer noch nicht menstruirten Virgo, ergab eine Laparotomie mächtige anscheinend vom Uterus ausgehende Tumormassen. Der Fall war inoperabel. Das Mädchen ging zu Grunde. Keine Obduction. Mikroskopisch zeigten gelegentlich der Operation entfernte Massen die Structur des Chorioepithelioms.

Schliesst Schlagenhaufer hier auf ein „nach Art eines Chorioepithelioms entartetes Teratom des Ovariums", so weist Risel diese Deutung zurück und meint, dass, die wirklich chorioepitheliale Natur der Geschwulst vorausgesetzt, sehr mit

---

1) vergl. L. Pick, Zur Kenntniss der Teratome etc. Berl. klin. Wochenschr. No. 51. 1902 und Zur Histiogenese des Chorioepithelioms. Centralbl. f. Gynäkol. No. 37. 1903.

2) O. Lubarsch, Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arbeiten aus d. patholog.-anatom. Abtheilung des kgl. hygien. Instituts zu Posen. 1901. S. 280.

der Möglichkeit einer vorausgegangenen Schwangerschaft gerechnet werden müsse. Und damit, m. H., kommen wir zu demjenigen Punkt, der die Feststellung einer chorioepitheliomatösen Wucherung beim Weibe als einer teratomatösen so sehr erschwert. Es können, wie wir Ihnen in dieser Gesellschaft am Material unserer Klinik vor Jahren demonstrirten[1]), im Anschluss an Schwangerschaft bei Frauen auch von der Insertionsstelle des Eies scheinbar ganz unabhängig Chorioepitheliome an den verschiedensten Stellen des Körpers entstehen. Chorionepithelien oder ganze Zotten werden während der Gravidität durch den placentaren Blutstrom mithinweggespült, an anderen Stellen des Organismus, also vielleicht auch in ein Teratom hinein, deponirt und geben hier den Ausgangspunkt einer anscheinend autochthonen chorioepithelialen Neubildung ab.

Da erlebten wir folgenden Fall[2]).

Bei einer 30jährigen (Martha Sch., J.-No. 8556; aufgen. 8. 9. 02; geh. entl. 7. 10. 02) an Blutungen leidenden Frau, bei welcher die Diagnose zwischen rechtsseitigem Tubenabort mit Hämatocele und Eierstocksdermoidcyste schwankte, entfernte Prof. Landau am 17. 9. 02 die rechtsseitigen Uterusadnexe. Sie sehen sie hier (Demonstration). Hier die Tube mit einer wallnussgrossen dunkelbraunen Auftreibung im Isthmus, bedingt durch ein Blutcoagulum, das, wie das Mikroskop erweist, im Centrum einige in ihrem Stroma gut erhaltene Chorionzotten mit Resten ihres Epithels einschliesst. Hier die über mannsfaustgrosse „Dermoidcyste“ mit Haut, Unterhautfettgewebe, Haaren, Zähnen, Knochen u. A. Am tubaren Pol eine flache Cyste mit glatter Innenfläche (4,5 : 8 cm), eine zweite etwa apfelgrosse am uterinen. In dieser Cyste fanden sich nun neben seröser klarer Flüssigkeit theils auseinandergefallene, beeren- oder bläschenartige Körper, theils zusammenhängende traubige Aggregate derselben (l. c. Fig. 1), und diese besitzen das typische Aussehen der Blasenmole nicht nur makroskopisch, sondern auch unter dem Mikroskop (l. c. Fig. 2—4), wennschon häufig mit stark regressiven Veränderungen. Ich habe an genannter Stelle diese Befunde eingehend beschrieben.

Sie erkennen leicht, dass die Innenfläche des cystischen Raumes ganz glatt, weisslich und spiegelnd ist. Es sitzen dort noch einige Reste der schleimigen traubigen Vegetationen auf, und dabei gehört die Höhle, auf einer Aussenseite von Epidermis mit blonden Haaren bekleidet, durchaus in die Dermoidanlage hinein. Die rein bindegewebige Wand des Raumes ist, wie ich noch hinzufügen möchte, zum Theil von einer einfachen Reihe niedrig-cylindrischer Epithelien mit etwas gerundeter Oberfläche bekleidet.

Man wird ganz selbstverständlich in erster Reihe denken — und das haben auch wir damals gethan (vgl. l. c.) —, es sei diese blasenmolenartige Wucherung als embolisch entstanden in Beziehung zu setzen entweder zu der jetzt bestehenden

1) L. Pick, Von der gut- und bösartig metastasirenden Blasenmole. Berl. klin. Wochenschr. No. 48/49. 1897.

2) vergl. L. Pick, Berl. klin. Wochenschr. 1902. l. c.

tubaren oder vielleicht zu einer frtheren Gravidität oder vielleicht gar zu einer primären Eierstocksschwangerschaft. Indessen in allen diesen Fällen müsste die Blasenmole entweder in einer erweiterten Vene oder in einem unter Zerstörung der Venenwand geschaffenen Raume stecken oder direkt in die Eierstockssubstanz eingebettet sein. Es müsste also, wie es in den einschlägigen Fällen stets passirt, geronnenes Blut und hämorrhagische Gewebsinfiltration das anatomische Bild beherrschen. Eben darum aber wird sich Jemand, der das Präparat selbst zu untersuchen Gelegenheit hat, sicher nicht zu einer jener Deutungen entschliessen. Er wird, wie auch wir, in dieser blasenmolenartigen Wucherung einen Theil der Dermoidcystenanlage selbst sehen müssen.

Wir halten es also durch diese Beobachtung bereits für erwiesen, dass auch in den Teratomen der weiblichen Keimdrüsen Chorionepithel, hier sogar als Blasenmolen-Träubchen mit Zottenstroma in organischer Verbindung, neben den übrigen Antheilen des Teratoms und diesen coordinirt vorkommt.

Indessen, m. H., wie ich nicht verschweigen will, ist von dritter Seite diese Deutung beanstandet worden. Nach Risel (l. c. S. 144) ist „der Einwand doch nicht abzuweisen, dass die in dem Teratom vorhandenen blasenmolenartigen Gebilde nicht einer Entwickelung rudimentärer Fruchthüllen ihre Entstehung (scil. als Theil des Teratoms) verdanken, sondern dass sie auf eine Verschleppung in eine Vene der Tubenwand hineingewucherter Chorionzotten, resp. Zottenfragmente zurückzuführen sind."

Aus diesem Dilemma führen, wenn wir chorioepitheliomatöse Wucherungen beim Weibe als congenital-teratomatöse gegen jeglichen Einspruch sichern wollen, nur zwei Wege: entweder wir weisen solche Tumoren bei ganz jugendlichen Kindern nach, bei so jugendlichen, dass sie über den Verdacht einer Gravidität erhaben sind, oder aber wir beweisen, dass in dem chorioepitheliomatösen Teratom ein unzweifelhafter Zusammenhang besteht zwischen dem Chorioepitheliom einerseits und anderen ektodermalen Producten der Geschwulst andererseits, dass also das Chorioepitheliom nur eine der verschiedenen Erscheinungsformen des äusseren Keimblattes im Teratom darstellt.

Ich bin nun in der erfreulichen Lage, Ihnen über einen in der Landau'schen Klinik operirten Fall von Teratoma chorioepitheliomatosum ovarii zu berichten, der nicht nur

das erste oder das zweite, sondern gleichzeitig beide Postulate erfüllt: einmal betrifft er ein nur kümmerlich entwickeltes, 9jähriges, virginales Mädchen, dessen völlig infantile Genitalien während der Operation genau zu controliren Gelegenheit war, und zweitens finden wir in der rechtsseitigen Eierstocksgeschwulst — um eine solche handelt es sich hier — chorioepitheliomatöse Neubildungsmasse in unmittelbarem, innigem Connex mit anderen Ektodermproducten.

Bei dem Kinde (Hedwig R., Journ.-No. 4091, aufgen. 4. XI. 95, entlassen 17. XI. 95), das am 4. XI. 1895 der Klinik überwiesen wurde, war von den Eltern seit 8 Wochen ein Stärkerwerden des Leibes bemerkt worden. Vorher sei es gesund gewesen. Hereditäre Belastung besteht nicht.

Der Leib ist in den unteren Partien ziemlich stark vorgetrieben durch harte Tumoren mit anscheinend glatter Oberfläche. Sie enden dicht unter dem Nabel mit hartem scharfen Rand. Absolute Dämpfung über der Symphyse. Keine freie Flüssigkeit im Leibe nachweisbar. Körpertemperatur in der Achselhöhle 38° C. Pat. ist sehr unruhig und erbricht.

In den nächsten beiden Tagen wächst die Auftreibung des Leibes. Ascites deutlich. Fluctuation im ganzen Abdomen. Tumoren nur als undeutliche Resistenzen zu fühlen. Fortwährendes Erbrechen. Jactation.

6. XI. 95. Laparotomie (Theodor Landau): Nach Durchtrennung der Bauchdecken in der Linea alba entleert sich hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit. Eine bläulichrothe Tumormasse liegt vor, ist am Peritoneum parietale adhärent, geht andrerseits in das Omentum maius über. Die Geschwulst reisst sofort beim Anziehen in faustgrossen markigen Klumpen ab. Der Rest wird mit Catgut ligirt und abgetragen. Bauchhöhle nach unten zu mit Geschwulstmassen erfüllt, welche sich auch anscheinend retroperitoneal weiter fortsetzen.

Operateur, der sich an den Uterus heranzuarbeiten versucht, schöpft massenhaft mit der Hand Geschwulsttheile, die lose in der Bauchhöhle liegen, aus. Rechts gelingt es nun aus dem Becken einen grossen schwarzroth aussehenden Tumor hervorzuwälzen. Sein breiter Stiel wird mit Catgut versorgt und abgetragen. Ein gleicher Tumor lässt sich links entwickeln; Versorgung des Stieles und Abtragung. Hierbei sieht man links das kleine intacte kindliche Ovarium und die Tube. Noch immer ist die ganze Bauchhöhle von bis faustgrossen Tumormassen ohne nachweisbare Verbindung mit Organen gefüllt. Colon und Dünndarm allerwärts mit den gleichen brüchigen markigen Massen besetzt und mit den grossen Tumoren innig verwachsen. Der Uterus ist in Tumormassen völlig eingebettet. Eine radicale Operation ist unmöglich. Die Bauchhöhle wird geschlossen.

Am 17. XI. 95 wird das Kind in sehr ungünstiger Verfassung entlassen und stirbt wenige Wochen später in der Wohnung der Eltern.

Die Obduction, welche die Eltern nur widerstrebend zuliessen, musste ich auf die Bauchhöhle beschränken. Sie ergab eine totale Durchwachsung und Einbettung sämmtlicher Contenta in theils hämorrhagisch-nekrotische, theils weissliche medulläre Geschwulstmassen. Besondere Details waren nicht mehr festzustellen.

Die bei der Operation entfernten Massen (anatom. Protokolle No. 488)

haben alle zusammengenommen wohl den Umfang eines Mannskopfes. Sie sind theils weich, weiss-gelblich, markig, theils hämorrhagisch-nekrotisch. Theilweise sind sie von einer weisslichen fibrösen Kapsel überzogen. An einer Stelle der Tumormasse aufliegend die kleine 4 cm lange rechte Tube.

Meine mikroskopische Diagnose an einigen untersuchten Partikeln erhoben, lautete damals auf „medulläres Sarkom." Indessen, der Befund wich doch in mancher Beziehung von dem Gewöhnlichen ab. So versah ich die Diagnose im Protocollbuch mit einem Fragezeichen — die Lehre vom Chorioepitheliom war damals noch in den Kinderschuhen — und hob die Partikel (zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol) auf.

Die Discussion über die congenital-teratomatösen Geschwülste des Weibes wandte unsere Aufmerksamkeit besonders dem von Kindern stammenden Geschwulstmaterial unserer Sammlung und damit auch jenem Falle wieder zu. Er sollte diese Frage definitiv zur Entscheidung bringen.

Die auf's Neue aufgenommene mikroskopische Untersuchung erwies einen grossen Theil der hämorrhagischen Geschwulstmassen völlig nekrotisch, von Blutungen und fibrinösen Gerinnungen durchsetzt.

Ein anderer Theil aber ist mehr oder weniger reichlich durchmischt mit einem sehr charakteristischen dichtzelligen Gewebe (Fig. 1). Einen sehr grossen Theil desselben liefern meist sehr deutlich polyedrische, scharf contourirte Zellen (lz) mit rundlichen ziemlich dunklen (ev. auch in mitotischer Theilung begriffenen) Kernen und wie Glas durchsichtigem Cystoplasma. Sind die Kerne nicht mit durchschnitten oder herausge-

Figur 1.

Aus dem Chorioepitheliom enthaltenden Teratom des rechten Eierstocks bei der 9jährigen Hedwig R.: Chorioepitheliomgewebe. sy Syncytium mit grösseren und kleineren Vacuolen v, die zum Theil rothe Blutkörperchen enthalten. lz polyedrische helle glykogenreiche Langhanszellen. (Zeiss, Oc. 2, Obj. E.)

fallen, erscheinen die Zellen als ganz transparente Blasen. Sie liegen unmittelbar beieinander ohne Zwischensubstanz. Durch Jodlösung ist — ob schon die Präparate zunächst in Müller'scher Flüssigkeit behandelt waren — noch ziemlich reichlich Glykogen in ihnen nachzuweisen.

Neben diesen Elementen, zwischen ihre Anhäufungen eindringend, trifft man ein ausserordentlich maschenreiches, durch Eosin ziemlich stark geröthetes protoplasmatisches Netz von vielfach ausgesprochen schaumigem Charakter (sy). Die Maschen sind entweder ganz leer oder schliessen da und dort rothe Blutkörperchen ein (v) oder enthalten kleine Rundzellen, freie Kerne, Zell- und Kerndetritus oder tropfige Massen. Die Kerne sind zum Theil nicht sehr gross, denen der ersten Zellart ähnlich, die überhaupt stellenweise direkt in das vacuolisirte Netz überzugehen scheint. Andere Male sind die Kerne, einzeln oder gehäuft, grösser, wie gequollen, sehr unregelmässig, von sehr verschiedener Form, bald (durch Hämalaun) dunkler, fast schwarz, bald lichtblau, ganz hell gefärbt, zum Theil auch mit ein- oder mehrfachen Kernkörperchen (vergl. sy).

Drittens sind ohne Regel in Territorien der ersten und zweiten Art eingestreut grosse stark rothe „plasmodiale" Klumpen, rundlich oder mit Ausläufern, mit und ohne Vacuolen, mit vielen Kernen der letztgeschilderten Art oder auch nur mit einzigen, zuweilen geradezu riesigen Kern (oder Riesenmitose). Man hat den Eindruck, als lösten sie sich als Einzelbildungen stellenweise aus dem plasmatischen Netzwerk ab.

Ausserordenttich häufig und reichlich findet sich im Geschwulstgewebe Fibrin, auch da, wo die Kerne noch völlig gut tingirt, die Zellen resp. die vacuolisirte plasmatische Substanz also noch lebensfähig sind. Es dringt zwischen die einzelnen polyedrischen Elemente, umspinnt mit feinen Fäserchen die einzelnen Zellen oder die isolirten plasmodialen Gebilde und folgt den Maschen des plasmatischen Netzes. Stellenweise hält es überhaupt schwer, zwischen Protoplasmasubstanz und Fibrin eine Grenze zu ziehen.

Zellmassen der beschriebenen Zusammensetzung liegen, wie bemerkt, zum Theil inselförmig in Hämorrhagien oder fibrinösen Anhäufungen. Sind noch erhaltene Blutgefässe in der Nähe, so findet man oft, wie magnetisch angezogen, grosse ein- oder mehrkernige plasmodiale riesige Elemente gegen das Endothel vorgeschoben, um es schliesslich zu durchbrechen. So wird das Blutgefäss eröffnet, während die riesigen Zellen frei in's Lumen gelangen.

An zahlreichen Stellen aber liegen grössere oder kleinere Zellterritorien auch zwischen längliche und runde Kerne in mittlerer Menge führenden Bindegewebsstreifen, von diesen rings umgrenzt, so dass ein gross-alveolärer Bau entsteht. Hier ist des Oefteren eine andere Beziehung zu den Blutgefässen zu beobachten, die besondere Beachtung verdient. Hier haben sich die kleinen polyedrischen Elemente, auch mit Riesenzellen untermischt, radiär in dichten Lagen auf der Aussenfläche der Adventitia angeordnet. Unmittelbar auf dieser erhalten sie an manchen Stellen höher cylindrische Form, oder sie kleiden hier in einfacher Cylinderzellage einen Spaltraum aus, der bogenförmig das Blutgefäss in mehr oder minder grosser Ausdehnung umzieht.

Ein ganz anderes, ausserordentlich variables Bild geben die im frischen Zustande markigen weissgelblichen Partien. In dem bald einem kleinzelligen Rundzellensarcom, bald kleinzelligen Spindelzellensarcom gleichenden, nur selten etwas kernärmeren Stroma sieht man zunächst nicht allzu reichliche Schläuche von cylindrischen schleimerfüllten Epithelien, nicht selten auch von typischen Becherzellen gebildet. Ferner zuweilen kleinere oder grössere cystoide Inseln, ausgekleidet von peripherisch

cylindrischen, centripetal sich abplattenden und verhornenden Epithelien. Manchmal füllt eine concentrisch geschichtete Hornperle die centrale Lücke ganz aus.

Den weitaus grössten Theil aber macht ein Gewebe aus, das — um es kurz zu sagen — wuchernde embryonale Nervensubstanz (Neuroepithel) darstellt. Diese Bildungen, die alle Stadien der embryonalen Entwicklung der Centralnervensubstanz bis zur fertigen Ausbildung wiederholen, hat zuerst Saxer[1]) in einem Teratom des 8. Ventrikels bei einem siebenwöchentlichen Säugling und später in drei Ovarialteratomen gesehen und erschöpfend beschrieben[1]). Der Formenkreis derselben in unseren Präparaten ist ein so reicher und andererseits die Uebereinstimmung mit dem vom Saxer Dargestellten so augenfällig, dass ich unsere Befunde hier nur gedrängt angeben will zumal [vergl. [1])] auch Ribbert neuerdings auf diese Dinge ausführlich eingeht. Da ist zunächst das aus hohem radiär gestellten geschichteten und dunkelkernigen Cylinderepithel bestehende Neuroepithelrohr, mit zarter radiärer Streifung, scharfem Innensaum und heller plasmatischer Innenzone. Daneben der, sei es die Vorstufe der Schichtung oder das Stadium ihrer Reduction darstellende einfache Cylinderepithelschlauch. Sodann mehr unregelmässig geschichtete dunkelgefärbte epitheliale Zellbänder von wechselnder Breite, vielfach gekrümmt unregelmässige Hohlräume einschliessend. Ferner im äusseren Anschluss an diese Epithelbildungen die „fötale Centralnervensystem-Substanz": dichtgedrängte dunkle runde Kerne mit äusserst zart getönter, fast gleichmässiger Grundsubstanz, nach aussen gegen das Stroma hin mehr oder minder scharf begrenzt. Zuweilen findet sich ein richtiges Medullarrohr mit Centralcanal, Ependymepithel, granulirter Zone und „Markschleier". Andere Male freilich ist wieder der Centralcanal verdoppelt oder die Form sonst unregelmässig. Schliesslich trifft man inselförmige Complexe weisser Substanz, so wie sie sich normalerweise fertig am Ende des Fötallebens darstellt.

In den umschriebenen oder diffusen eventuell von Neuroepithelschläuchen ganz freien Ausbreitungen der dunklen runden Kerne ordnen sich die Zellen nicht selten mit mehr oder weniger scharfem Saum radiär epithelartig um rundliche Hohlräume, analog den Befunden in gewissen Gliomen des Centralnervensystems resp. den Wintersteiner'schen Rosetten in den Retinagliomen.

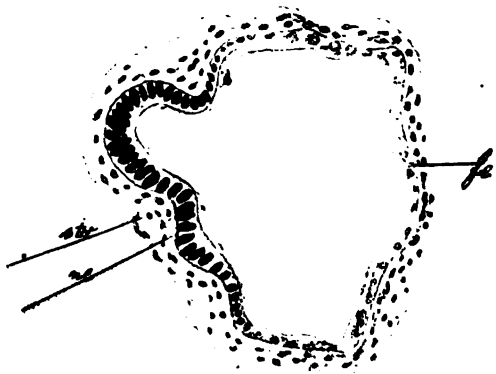
Alle diese Bildungen in verschiedener Combination, mannigfaltigem Wechsel und Zusammenhang: das ist das Bild dieser Geschwulstabschnitte, dessen einzelne Componenten oft nur dadurch richtig zu deuten sind, dass sie mit anderen besser recognoscirbaren unmittelbar zusammenhängen.

Von grösstem Interesse sind nun die Bilder derjenigen Abschnitte, in denen das erstbeschriebene Geschwulstgewebe mit der wuchernden embryonalen Hirnsubstanz sich durchmischt. Hier umschliesst das zellreiche sarkomähnliche Geschwulststroma einmal eine ganze Anzahl scharf begrenzter solider Inseln der polyedrischen hellen Elemente; gehäufte Inseln können alveoläre Geschwulstabschnitte formiren. Andere Male ist der Zusammenhang der Inselzellen stark gelockert, die Insel durchbrochen, von theils zelligen, theils plasmodialen Zügen durchzogen,

1) Saxer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermoide und Teratome. Ziegl. Beitr. z. patholog. Anatom. Bd. 31. 1902. S. 452. — Ribbert sah Analoges zweimal in Teratomen des Ovariums, einmal in einem solchen des Hodens; ferner auch in der Niere (l. c. S. 621 ff. und S. 686). Auch in dem von A. Lurz beschriebenen Teratom des Eierstocks bei einem achtjährigen Mädchen fanden sich diese Wucherungen. (Ueber eine embryoide Geschwulst des Ovariums etc. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1908).

und schliesslich trifft man einfach cystische, rundliche (Fig. 2) oder längliche mehr schlauchartige oder unregelmässig sinuöse Räume, ausgekleidet von ein- oder mehrschichtigen polyedrischen oder abgeplatteten glykogenreichen [1]) Epithelzellen oder syncytialen eventuell ganz schmalen Streifen oder auch plasmodialen syncytiumähnlichen riesigen Zellen mit einfachen oder mehreren gewaltigen Kernen.

Figur 2.



Aus dem Chorioepitheliom enthaltenden Teratom des rechten Eierstocks bei der 9jährigen Hedwig R.: cystischer Hohlraum in bindegewebigem Stroma str; Zusammenhang fötaler Ektodermzellen (fe) mit neuroepithelialen Cylinderzellen (ne); vergl. Text. (Zeiss, Oc. 4, Obj. C.)

Gerade in diesen Cysten und Schläuchen ist ohne jede Mühe der unmittelbare Zusammenhang der polyedrischen platten hellen Elemente mit den stark gefärbten hohen schmalen tiefdunkelkernigen Cylinderzellen der wuchernden embryonalen Nervensubstanz zu verfolgen. Oft ist ein Theil des Raumes von dieser, ein anderer Theil von jener Zellart eingenommen, wobei der jeweilige Uebergang unter ziemlich schneller Aenderung von Kern- und Zellbeschaffenheit erfolgt. (Vergl. Fig. 2 fe und ne. Die Identificirung der einzelnen Zellarten als fötale Ektodermzellen einerseits, als Neuroepithel andererseits geschieht leicht durch den unmittelbaren Vergleich resp. Zusammenhang mit charakteristischen Zellformationen der Nachbarschaft.)

---

1) Beiläufig bemerkt, war der Glykogengehalt der gesammten weisslich-markigen Partien, namentlich in dem wuchernden neuroepithelialen Gewebe ein auffallend reichlicher. — Betreffs des Glykogens in den Geweben der ovariellen Dermoidcysten vergl. L. Pick. Die Marchand'schen Nebennieren etc. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 64, H. 8, 1901, Theil III, 1 (Festschrift für L. Landau).

Wie ich durch persönliche Mittheilung von Prof. Dr. M. Askanazy weiss, hat auch dieser in den Geweben der Keimdrüsenteratome für 8 Fälle (vergl. seine demnächst erscheinende Arbeit) grosse Mengen Glykogen nachgewiesen. A. sieht in der hohen Intensität des Glykogengehaltes eines der unterscheidenden Merkmale gegenüber den an sich gleichfalls glykogenhaltigen Dermoidcysten.

Hier haben Sie also ein unzweifelhaftes Teratom mit mesodermalen (sarkomatös wucherndes Bindegewebe), entodermalen (Schläuche mit Becherzellen) und ektodermalen Bestandtheilen und unter letzteren neben Epidermis und Centralnervensubstanzgewebe in colossalen Mengen das reine Chorioepitheliom.

Die kleinen polyedrischen glykogenreichen, sich durch Mitose vermehrenden Langhanszellen, das syncytiale Maschenwerk, die grösseren vacuolisirten kernreichen Plasmodien oder einfachen Zellen mit Riesenkernen von verschiedener Gestalt und Tinctionsfähigkeit, das Ineinandergehen dieser Formen, die reichliche inter- und circumcelluläre Fibrinbildung, der hämorrhagische Gesammtcharakter der Geschwulst, das Eindringen der syncytial aussehenden grossen Zellen in die Blutgefässe: das Alles vereinigt sich zum specifischen Gesammtbild dieser Geschwulstform.

Weiterhin handelt es sich um ein neunjähriges Kind und schliesslich nicht bloss um die Combination des Chorioepithelioms und des Teratoms als solche, sondern um den unmittelbaren Zusammenhang des Chorioepitheliomgewebes mit anderen in ihrer Bedeutung unzweifelhaften Elementen (Neuroepithel) des Ektoderms.

Danach kann auch für das Weib das Vorkommen des chorioepitheliomhaltigen Teratoms der Keimdrüse ferner nicht bezweifelt werden[1]).

Als ein morphologisches Analogon für unseren Fall wäre etwa das erste der beiden neuerdings von Risel beschriebenen Hodenteratome (l. c. S. 146 ff.) zu nennen, wo gleichfalls an der Teratombildung wesentlich wucherndes Chorionepithel und wucherndes Neuroepithel betheiligt sind und überdies, wenn auch nur an einer umschriebenen Stelle (l. c. Taf. III, Fig. 9), ein unmittelbarer Uebergang eines sycytialen Klumpens in einen (neuroepithelialen) Cylinderzellschlauch gefunden wurde. Auch Wlassow (l. c. Taf. V, Fig. 5) sah die plasmodialen Riesenzellen vielfach mit andersartigen ektodermalen Epithelbildungen in Zusammenhang. Und gehört der Hodentumor-Fall von Langhans[2]), den Schlagenhaufer erwähnt, thatsächlich hierher,

1) Als solides Ovarialteratom bei einem Kind ist unser Fall, soweit ich sehe, der zweite. Der erste ist der oben citirte von Lurs bei einem 8jährigen Mädchen.

2) Langhans in Th. Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1887. Lieferung 50b. S. 519.

was Risel (l. c. S. 116 u. S. 127) gegenüber Schlagenhaufer allerdings bestreitet, so muss citirt werden, dass Langhans gleichfalls langgestreckte kernreiche Protoplasmamassen in cylindrisches Epithel übergehen sah.

Diese Uebergänge besitzen, wie schon oben wiederholt angedeutet, an sich nichts Ueberraschendes, wenn Sie sich vergegenwärtigen, dass das choriale Epithel (der epitheliale Bezug der Chorionzotten) genetisch mit dem Amnionepithel, dem Epidermisepithel und dem Neuroepithel eng zusammengehört. Sie alle sind nichts als verschiedene Leistungsformen ein und desselben Ektoderms. Die regellose Wucherung des Ektoderms im Teratomgewebe aber schlägt nun bald diesen, bald jenen Weg der Differenzirung ein, und die Ektoderm-Abkömmlinge bleiben, wenn auch unter sich verschieden, unter Umständen in engem Zusammenhang.

Liefert danach sowohl die männliche wie die weibliche Keimdrüse Teratome mit einem unter Umständen höchst proliferationskräftigen chorioepitheliomatösen Antheil, so werden wir — genau wie bei der teratomatösen Wucherung der Schilddrüsensubstanz — Fälle von Geschwülsten der Keimdrüsen erwarten dürfen, in denen das Chorioepitheliom die übrigen Gewebe des Teratoms erstickt, also den einzigen, aber desto gefährlicheren Rest desselben ausmacht.

Typische reine Chorioepitheliome dieser Art sind nun in den Keimdrüsen vor der Hand nicht bekannt[1]). Dass sie aber thatsächlich als solche vorkommen können, lehrt nicht bloss die obige Ueberlegung, sondern ein Fall von reinem typischen Chorioepitheliom teratomatöser Anlage an anderer Körperstelle. Boström hat diese interessante Beobachtung mitgetheilt[2]).

Bei einem 30jährigen Mann wird eine kleine Hirngeschwulst durch Operation gewonnen. Sie ergiebt mikroskopisch in jeder Beziehung dasjenige Bild, wie wir es bei dem Chorioepitheliom finden. Nach kurzer Zeit starb der Patient. Bei der Section fand sich eine umfangreiche Geschwulst in den retroperitonealen Lymphdrüsen, ferner äusserst zahlreiche Metastasen in der Lunge, Leber und Niere, die makroskopisch und mikroskopisch die grösste Uebereinstimmung mit einem Chorioepitheliom

1) Dopter's Fall von teratomatösem Chorioepitheliom des Hodens (Sur un cas de Sarcome angioplastique. Archiv de médecine epériment. et d'anatomie patholog. 1900, Bd. 12, S. 769) zeigt in der Hodengeschwulst lediglich „grosse rundliche Zellen", also vielleicht reines atypisches Chorioepitheliom im Sinne Marchand's. Doch ist der Tumor anscheinend auf das Vorkommen anderer Geschwulstelemente hin kaum genau genug untersucht (vgl. Risel l. c. S. 119).

2) Verhdlg. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 1902, Bd. 5, S. 202.

zeigten. Ausser dem Chorioepitheliom fanden sich in diesen Geschwülsten keine anderen Geschwulstelemente.

Waren in dem Falle auch, wie Boström ausdrücklich bemerkt, die Hoden normal und lässt sich nach Lage der Dinge auch nicht völlig sicher sagen, dass nun wirklich das Chorioepitheliom des Gehirns den Ausgangspunkt der übrigen Tumoren gebildet habe, so ist dieser Fall dennoch in seiner Genese nicht anders zu beurtheilen, als hätte ein chorioepitheliomatöser Primärtumor im Hoden gesessen. Denn die intracraniellen oder sonstwo im Körper sitzenden Teratome stehen ihrer Anlage nach auf der nämlichen Linie wie die Hodenteratome. Auch sie können ihren Ausgang nur nehmen von einem der befruchteten Eizelle gleichwerthigen Material, sei dieses nun eine verirrte Blastomere, ein befruchtetes Polkörperchen oder dergl., und auch für sie besteht genau die nämliche Möglichkeit der einseitigen Entwickelung ihrer congenitalen Anlage.

Die grundsätzliche Möglichkeit eines reinen Chorioepithelioms der männlichen wie der weiblichen Keimdrüse auf teratomatöser Anlage wird nach diesem thatsächlichen Befunde jedenfalls Niemand in Abrede stellen.

Nur entsteht dann die Frage, ob sich diese Chorioepitheliome ausschliesslich in denjenigen Bildern darstellen müssen, wie sie Marchand beschreibt, d. h. also, ob ausschliesslich in der bekannten Form des „typischen" oder „atypischen" Chorioepithelioms und der nicht seltenen Combinationen und Uebergängen dieser beiden. Oder tritt nicht bei der isolirten geschwulstmässigen Wucherung auf congenital-teratomatöser Anlage doch vielleicht eine Abweichung von diesen Formen ein? Entstehen nicht vielleicht histologische Bilder, die von denen des Marchandschen Chorioepithelioms sich entfernen? Diese Frage zu entscheiden war nicht schwer. Der chorioepitheliomatöse Antheil der sicheren Teratome der Keimdrüsen, namentlich da, wo er den Löwenantheil derselben bildete, war ja das gegebene Beispiel, das auf congenitaler Anlage entstandene Chorioepitheliom als für sich wuchernde Neubildung zu beobachten.

Danach ergab sich die Aufgabe: die specielle Morphologie des Chorioepithelioms zunächst in den chorioepitheliomhaltigen Teratomen der Keimdrüsen zu studiren, etwaige Abweichungen gegenüber dem gewöhnlichen Chorioepitheliom im Sinne Marchand's festzulegen und nunmehr durch Vergleich zu erforschen, ob bestimmte einfache Neubildungen des Hodens und Eierstocks

mit dem Chorioepitheliom des Teratoms charakteristische Uebereinstimmungen besässen.

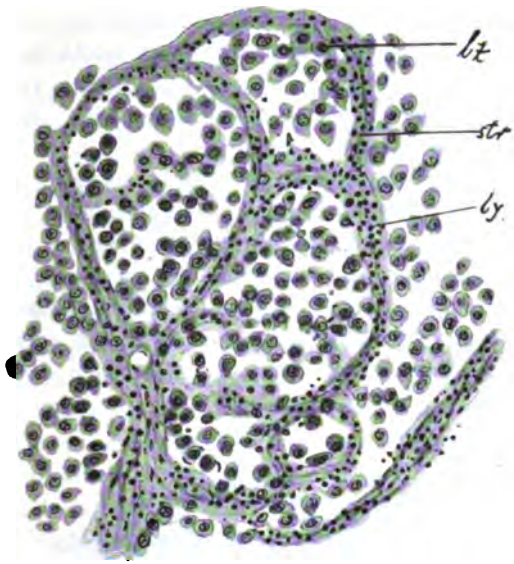
Nun, m. H., um es vorwegzunehmen, diese Bemühungen sind von Erfolg belohnt. Es ist uns nicht zweifelhaft — und ich hoffe es Ihnen sogleich beweisen zu können —, dass das wuchernde Chorionepithel in den Teratomen der Keimdrüsen in überraschender Weise besondere neue Eigenschaften erwirbt, neue und abweichende von denen des Zellmaterials des gewöhnlichen Chorioepithelioms, und dass es in der That ganz bestimmte Eierstocks- und Hodengeschwülste giebt, die im obigen Sinne als nur in chorioepithelialer Richtung entwickelte Mischgeschwülste auf congenital-teratomatöser Anlage zu betrachten sind.

Das Material chorioepitheliomhaltiger Hodenteratome für diese vergleichenden Untersuchungen wurde uns in sehr liebenswürdiger Weise von den bekannten Pathologen, Herren Collegen Julius Steinhaus-Warschau und Ernst Salén-Stockholm zur Verfügung gestellt; Salén schickte dieses (Demonstration) bisher noch nicht publicirte chorioepitheliomhaltige Hodenteratom in toto. Dazu kam dann noch unser eigener Fall (Hedwig R.) von chorioepitheliomatösem Teratom des Eierstocks, den ich Ihnen vorher gezeigt habe.

Beginnen wir mit dem sehr instructiven Fall Steinhaus. Die Hodengeschwulst eines 32jährigen Mannes enthält einzelne Inseln von hyalinem Knorpel, verhornende Epidermis mit Hornperlen, Drüsen mit Flimmerepithel, hauptsächlich aber Chorioepitheliom. Die polyedrischen oder rundlichen glykogenhaltigen Langhanszellen finden sich in inselförmigen gefässlosen Complexen. Die grösseren sind durch reichliches Bindegewebe getrennt. Hier füllen die Zellen die Insel nicht völlig aus, und kleinere unregelmässige Zellgruppen lassen zwischen sich freien Raum, der von syncytialen Massen erfüllt sein kann. Oder aber es verbinden sich die Zellen in den Inseln zu Bändern, die in einen Knäuel zusammengeballt sind, oder sie kleiden nur ein- oder mehrreichig die Wand der Hohlräume aus, auch papilläre Auswüchse ins Innere entsendend: Cysten, zum Theil papillärer Art, von glykogenhaltigen Langhanszellen austapeziert.

Waren die Zellinseln klein, so enthielten sie ausschliesslich die polyedrischen oder rundlichen Zellen und waren dann durch ziemlich dünne Septen mit ziemlich starker Vascularisation voneinander getrennt. Also hier — ich bitte Sie das betreffende

Figur 3.



Aus dem Chorioepitheliom enthaltenden Teratom des Hodens im Falle von J. Steinhaus: alveoläre (krebsähnliche) Wucherung der Langhanszellen. In den Alveolen lose liegend polyedrische und rundliche (glykogenhaltige) Epithelzellen (lz) von sehr gleichmässiger Grösse. Im faserigen Bindegewebsstroma (str) reichlich sehr dunkelgefärbte kleine runde Kerne (ly). (Zeiss, Oc. 2. Obj. C.)
(In grösseren Inseln der nämlichen Elemente Syncytium; vergl. Text und bei Steinhaus.)

Präparat zu betrachten (Fig. 3) — Bilder vom Aussehen eines Carcinoms, dessen eigentliche Elemente glykogenhaltige Langhanszellen sind.

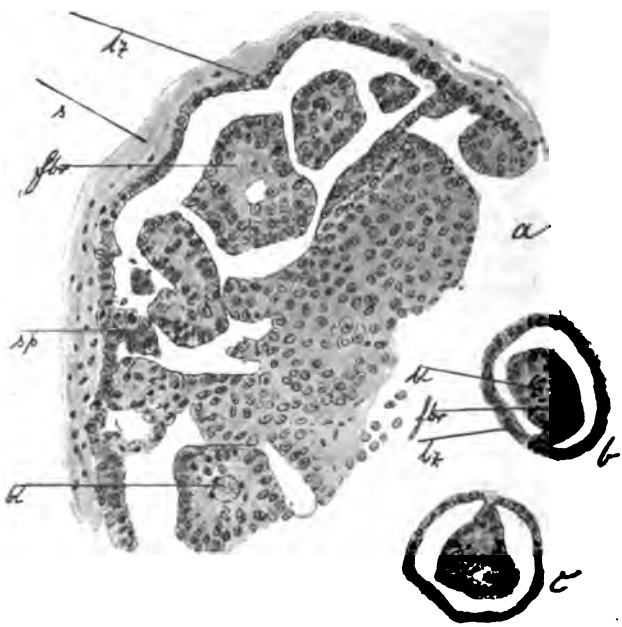
Das Bild ist im Allgemeinen sehr einförmig und gleichmässig. Die Langhanszellen (l z) sind vieleckig oder oft mehr rundlich, von sehr gleichmässiger Grösse, schliessen nicht genau aneinander und besitzen bläschenförmige rundliche oder etwas längliche fast gleich grosse Kerne (im Mittel von 9,2 μ Durchmesser) mit meist deutlichen Kernkörperchen. Das Zellplasma ist zart, durchscheinend, nicht oder kaum (durch Eosin) tingirt, glykogenhaltig. Der wenig variable Zelldurchmesser beträgt im Mittel 13,8 μ. Sehr lebhaft contrastiren die Kerne als relativ grosse helle bläschenförmige Körper von den kleinen intensiv dunklen Rundzellkernen (l y) in den schmalen Balken des fibrösen Stromas. An manchen Stellen lässt freilich die Be-

grenzung der Alveolen zu wünschen übrig: die Geschwulstelemente neigen hier zu mehr diffuser Ausbreitung. Andere Male ist zwischen scharfen Alveolen das Stroma reichlicher, der Aufbau mehr scirrhös oder umgekehrt das Stroma reducirt, das alveolär angeordnete Gewebe medullär, das die Alveolen trennende Gewebe äusserst zart.

Wollen Sie nunmehr den Fall Salén mustern. Hier neben Hornperlen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Schläuchen, wucherndem Knorpel etc. das Chorioepitheliom.

Das Syncytium in grösseren und kleineren zum Theil vacuolisirten Massen hängt vielfach mit Blutgefässen frei zusammen, hat die Wand derselben partiell ersetzt oder schwimmt inselförmig in Extravasaten. Die Langhanszellen dagegen sehen

Figur 4.



Aus dem Chorioepitheliom enthaltenden Teratom des Hodens im Falle von E. Salén: Wucherung der Langhanszellen in Form papillenführender Cysten. a Theil einer grösseren, b und c Durchschnitte kleiner Cysten. lz Langhanszellen; Papillen theils aus soliden Epithelzellmassen sp, theils aus fibrillärem Stroma fbr mit Blutgefässen bl und unregelmässigem Epithelbelag bestehend; s bindegewebige Wand der grösseren Cyste. (Zeiss, Oc. 2. Obj. C.)
(Zwischen Elementen der nämlichen Art (lz) an anderen Stellen Syncytium).

Sie auch hier wieder in alveolären kleineren und grösseren Complexen; diese oft von Spalten und breiten Interstitien durchsetzt, bis zu richtigen Schlauch- und Cystenformen (Fig. 4 a, b, c) mit einer mehr- oder einschichtigen Langhanszellenauskleidung (lz). Und wiederum sehen Sie, wie in diese Cystenräume hinein Papillen — theils soliden Epithels (sp), theils mit bindegewebig vascularisirtem Grundstock (f b r und b l) — sich erheben, oft in der Vielzahl, so dass sie zuweilen den ganzen Cystenraum dicht ausfüllen. Es ist sehr leicht, diese Formen in allen Stadien, von den kleinsten angefangen (s. Fig. 4, b, c), sich vorzuführen.

Was diese papillären Cysten gegenüber denjenigen in den gewöhnlichen papillären Kystomen, z. B. in denen der Mamma oder des Eierstocks unterscheidet, ist einmal der hier höchst polymorphe Charakter der glykogenreichen Auskleidungselemente gegenüber dem im Ganzen sehr regelmässigen Typus des gewöhnlichen Epithels in jenen Neubildungen. Zweitens die hier sehr unregelmässige Zusammensetzung der Papillen, die bald ausschliesslich aus Langhanszellen, bald aus mehr oder minder vorwiegendem Bindegewebe mit bald ein-, bald mehrschichtigem, jedenfalls stark unregelmässigem Zellbelag bestehen.

Auch die Berichte anderer Autoren, z. B. Wlassow's, lassen in manchen chorioepitheliomhaltigen Hodenteratomen gelegentlich auffallende Anordnungen der Langhanszellen erkennen. So schildert Wlassow in seinem zweiten, dritten und vierten Fall (vergl. auch bei Risel l. c. S. 121 und 122) aus den Langhanszellen hervorgehende Elemente in Alveolen des Bindegewebes liegend, im Fall 3 „das Bild eines theils scirrhösen, theils medullären Krebses bietend“: in grobfaseriger Grundsubstanz „Alveolen“ und Nester aus polyedrischen Zellen von verschiedener Form und Grösse, mit stark ausgesprochenem körnigen Protoplasma und recht ansehnlichen runden und ovalen Kernen, die nicht selten Mitosen erkennen lassen. Durch das Vorkommen syncytialer Bildungen zwischen den Zellen mancher Alveolen sind jene als Langhanszellen resp. Derivate derselben gekennzeichnet[1]).

1) Vergl. auch: Von flachen oder dickeren Lagen wuchernden Chorionepithels event. auch chorialen Wanderzellen ausgekleidete Höhlen in Risel's erstem Falle von metastasirendem chorionepithelhaltigen Hodenteratom (S. 116, 147, 148; anscheinend auch in den Lebermetastasen des zweiten S. 155). Die Höhlen sind mit Blut und Fibrin gefüllt, so dass allerdings nicht nothwendig eine genuine Cystenbildung vorliegt, vielmehr eine Anlehnung an präformirte Blutgefässe nach Einbruch in diese nicht unbedingt ausgeschlossen werden kann (S. 148).

Dazu nun noch unser eigener Fall von chorioepitheliomhaltigem Teratom des Eierstocks. Auch hier eine Abtheilung des Geschwulstgewebes durch Bindegewebe theils mehr in grossen Alveolen, theils als kleinere Langhanszellinseln in zellenreichem sarkomähnlichen Stroma. Ferner cystische und schlauchartige Räume, ausgekleidet von einfachen oder mehreren Lagen von Langhanszellen oder syncytialen Streifen unter Beimischung plasmodialer Riesenzellen. Besonders zu betonen aber sind hier die Bilder der circumvasculären Langhanszellwucherung, radiär zur Adventitia, manchmal unter cylindrischer Umformung der auf letzterer liegenden Elemente. Ja, diese können als Cylinderzellen eine richtige geschlossene Auskleidung eines circumvasculären Raumes übernehmen.

Danach also finden wir:

Im Chorioepithelioma teratomatosum, in dem auf congenital-teratomatöser Anlage entstehenden Chorioepitheliomgewebe, erwerben die Chorionepithelien, und zwar die Langhanszellen, gegenüber den Langhanszellen (fötalen oder chorialen Ektodermzellen) des gewöhnlichen Chorioepithelioms neue auffallende Eigenschaften. Sie bekunden einerseits eine ausgesprochene Tendenz zu alveolärer Gruppirung und liefern die typischen Bilder eines Krebses oder alveolären Sarkoms (Fig. 3), stellenweis zu mehr diffuser sarkomähnlicher Ausbreitung neigend. Andererseits können statt der soliden Complexe eigenartige, gangartige Räume und Cysten gebildet werden, die von einfachen oder mehreren Lagen von Langhanszellen ausgekleidet werden und mehr oder weniger reichlich papilläre, theils rein epitheliale, theils bindegewebige Einwucherungen enthalten (Fig. 4). Endlich können stellenweise durch entsprechende Gruppirung um Blutgefässe die Bilder eines circumvasculären Sarkoms, Angiosarkoms, Perithelioms zu Stande kommen. Dass die von genz abgeplatteten Langhanszellen oder zarten syncytialen Streifchen (unser Fall Hedwig R.) ausgekleideten unregelmässigen Räume wie dilatirte Lymphgefässe erscheinen, liegt auf der Hand.

Somit müssen diejenigen Chorionepithelgeschwülste des Hodens und Eierstocks, die etwa aus congenital-teratomatoser Anlage als einziger Bestandtheil des Teratoms sich entwickeln, unter den bisher als Carcinome, alveoläre Sarkome, Angio-

sarkome, Endo- und Peritheliome gültigen Geschwulstformen der Keimdrüsen gesucht werden.

Nun, m. H., ich möchte Ihnen heute sieben solcher Geschwülste vorlegen — 5 vom Eierstock und 2 vom Hoden —, welche die Kategorie der congenital-teratomatös angelegten, einseitig chorioepithelial entwickelten Neubildungen dieser Organe begründen.

Hier zunächst drei solide Eierstocksgeschwülste[1]). Sie sind bei einem 16jährigen Mädchen (Margarethe M., Journ.-No. 3529, aufgenommen am 20. II. 1894 und 30. X. 1894, entlassen am 2. IV. 1894 und gestorben am 3. XI. 1894, einem 17jährigen (Erna M., Journ.-No. 8904, aufgenommen am 12. III. 1903, entlassen am 10. IV. 1903) und einem 36jährigen (Anna Ky., Journ.-No. 4807, aufgenommen am 20. I. 1897, entlassen am 6. III. 1897) von Herrn Leopold bezgl. Theodor Landau durch Laparotomie entfernt worden. (Bei Margarethe M. 7 Monate später Exitus nach Laparotomie wegen inoperablen Recidivs. Anna Ky. ein Jahr später gestorben an „Lungenkrankheit" (Lungenmetastasen?). Erna M., operirt am 14. III. 1903, lebt. Im Uebrigen vergl. Näheres betreffs der klinischen Daten und bei L. Landau, Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioektodermale).

Die kleinste der Neubildungen (Erna M.) ist etwa von der Grösse des Kopfes eines Neugeborenen, die grösste (Margarethe M.) mannskopfgross. Alle besitzen einen grobhöckerigen gelappten Bau, an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt, bald festere, bald weichere Consistenz und im Ganzen eine homogene, röthlich-gelbe Schnittfläche, von der sich meist trüber Saft abstreichen lässt, mit eingesprengten nekrotischen Herden oder Blut- und Erweichungscysten.

Sodann zwei solide Hodengeschwülste (Fall Im. und Fall Is.) von Mannsfaust- und über Mannsfaustgrösse, in nämlicher Weise aus lappigen Einzelknollen und analogem gelbröthlichem Gewebe zusammengesetzt, mit eingesprengten Nekroseherden.

Wie im Grobmakroskopischen, so stimmen nun diese fünf Geschwülste auch mikroskopisch ganz überein und zwar in einer solchen Vollkommenheit, dass es an vielen Stellen überhaupt

1) Das makroskopische Präparat des Falles Margarethe M. wurde im November 1894 von Prof. Landau an Geheimrath Virchow für die Sammlung des patholog.-anatomischen Instituts der Charité überlassen.

nicht möglich ist, sie unter dem Mikroskop voneinander zu halten.

Dieses mikroskopische Bild aber, das Sie hier vorfinden, ist nun auch im kleinsten Detail dasjenige der alveolär wuchernden Langhanszellen im chorioepitheliomhaltigen Teratom, wie ich es Ihnen vorhin (s. Fig. 3) demonstrirte: im maschigen bindegewebigen fibrillären Stroma mit kleinen intensiv dunklen scharf vortretenden Lymphocytenkernen auffällig gegen diese contrastirende eckige oder mehr gleichmässig rundliche Zellen, die in den Alveolen oft nicht ganz aneinanderschliessen. Das Zellplasma ist (durch Eosin) kaum oder gar nicht gefärbt, durchscheinend oder geradezu durchsichtig, ganz regelmässig reich an Glykogen. Auch hier messsen die an Grösse wenig schwankenden Zellen im Mittel 13,8 μ im Durchmesser[1]) und führen bläschenförmige, rundliche oder ein wenig längliche gleichmässige Kerne von 9,2 μ mittlerem Durchmesser mit allermeist deutlichen Kernkörperchen. Das ist keine banale Aehnlichkeit, sondern vollkommene Identität!

Auch gewisse Schwankungen im Mengenverhältniss von Stroma und zelligem Parenchym (mehr scirrhöse oder mehr medulläre Structur) oder gelegentliche, mehr diffuse Zellwucherungen (namentlich in den beiden Hodengeschwülsten) finden sich, genau entsprechend den Befunden im Chorioepitheliomgewebe des Teratoms.

Ferner zwei solid-cystische Tumoren des Eierstocks.

Im ersten Fall (Emilie A., J.-No. 5405, aufgenommen am 19. I. 1898; entlassen am 19. II. 1898), bei einem 24jährigen Mädchen (Opara) war von anderer Seite „ein um seinen Stiel gedrehtes rechtsseitiges mannskopfgrosses Ovarialkystom" per laparotomiam entfernt worden. 3 Monate später (24. I. 1898, Th. Landau) Laparotomie in der Landau'schen Klinik nach rapidem Anwachsen des Leibes. Entleerung von 6 l blutigen Ascites. Abtragung einer linksseitigen kindskopfgrossen, überaus brüchigen Eierstocksgeschwulst. 3 Monate später inoperables Recidiv; gestorben nach einigen Monaten.

Hier besteht der Eierstockstumor theils aus bis apfelgrossen Cysten, mit dünner hellröthlicher Flüssigkeit und glatter Innenfläche, theils aus bis pflaumengrossen, kugligen Knollen. Letztere sind solide, weisslichgelblich oder hämorrhagisch, zu einem anderen Theil kleincystisch.

Mikroskopisch: 1. Auskleidung der grossen und kleineren Cysten mit abgeplatteten glykogenreichen endothelähnlichen oder etwas grösseren polyedrischen Zellen. Die kleinen Hohlräume sind dabei von sehr unregelmässiger gebuchteter Gestalt.

1) Geringe Differenzen sind, wenigstens zum Theil, auf die verschiedene Art der Fixirung (Formalin oder Alkohol) und Einbettung (Celloidin oder Paraffin; Paraffineinbettung bewirkt an dem glykogenhaltigen Cytoplasma stärkere Schrumpfung) zurückzuführen.

2. Zu einem Theil besitzen sie nur mikroskopische Dimensionen und gleichen dilatirten feinen Lymphgefässen. Zusammenhang dieser Räume mit circumvasculären Spalten, die gleichfalls von vergrösserten Endothelien gleichenden, glykogenreichen Elementen ausgekleidet sind; letztere sind zum Theil unmittelbar auf der Adventitia von cylindrischer Zellform. Stellenweise dichte Häufung mikroskopischer Cystchen, manchmal so dicht, dass das Gewebe förmlich durchlöchert erscheint. Die auskleidenden Elemente sind hier sehr platt, sehr dunkel gefärbt, häufig syncytial aussehend.

3. Solide Partien aus alveolenartigen Inseln theils polyedrischer, theils kugliger, fettzellenartig geblähter enorm glykogenreicher Zellen zusammengesetzt. Papilläres Vorwachsen solider oder kleincystisch gebauter Partien in den Raum der grösseren Cysten. Kleine Papillen zeigen zum Theil glykogenhaltige Zellen in unregelmässigen Lagen auf fibrösem Grundstock, zum Theil solide Zellsäulen.

Glykogen ist in so reichlichen Mengen enthalten, dass die Reaction schon makroskopisch durch blosses Uebergiessen der Schnittfläche mit Jodlösung nach Art der Amyloidreaction ausgeführt werden kann.

Zweiter Fall (Hedwig Kr., J.-No. 6985, aufgenommen 7. VII. 1900, entlassen 25. VII. 1900). Bei einem 21jährigen Mädchen (1 para, 0 ab.) zunächst von anderer Seite Entfernung einer „rechtsseitigen gut kindskopfgrossen Eierstockscyste" durch Laparotomie. 5 Monate später (12. VII. 1900, Prof. L. Landau) Laparotomie in der Landau'schen Klinik, da neue Geschwulstmassen (linksseitiger Ovarialtumor?) aufgetreten sind. Mässiger Ascites. Metastasen auf parietalem und visceralem Bauchfell. Rechtsseitiges Recidiv aus der Gegend des Ovariums. Entfernung grosser Geschwulstmassen (500 gr) von theils medullärer oder etwas festerer, meist feinporöser Beschaffenheit. Sie sind sehr succulent, theils leicht gelblich, theils grauröthlich. Patientin stirbt wenige Monate später in ihrer Heimath.

Mikroskopisch: theils krebsartig grossalveolär verbundene, theils sarkomähnlich diffus angeordnete polyedrische glykogenreiche Zellen; auch in den diffus erscheinenden Gebieten sind sie durch oft sehr zarte Septen in kleine Alveolen geschieden. Theils aber auch hier wieder zackig gebogene gangartige oder unregelmässig cystische Räume, von glykogenhaltigen flacheren, manchmal sehr stark abgeplatteten oder voluminöseren Elementen ausgekleidet.

Radiäre Anordnung der Geschwulstzellen um die Blutgefässe, oft unter cylindrischer Umformung derjenigen Zellen, welche der Adventitia unmittelbar aufsitzen. Makroskopische Glykogenreaction wie im vorigen Falle.

Ich habe, m. H., diese beiden Beobachtungen[1]) schon aus dem Grunde ein wenig genauer mitgetheilt, weil ich ihnen früher[2]) eine andere Deutung gegeben habe. Ich habe sie aus rein morphologischen Gründen als „glykogenreiche Endothelgeschwülste" angesprochen, eben wegen der lymphgefässähnlichen Schläuche und Cystchen, wegen der Combination der carcinomartigen und sarkomähnlichen Partien, wegen der morphologischen Beziehung der Geschwulstelemente zu den circumvasculären Lymphräumen.

1) Im zweiten Fall (Hedwig Kr.) betrifft die anatomische Untersuchung die Recidivgeschwulst.

2) L. Pick, Die Marchand'schen Nebennieren etc. in Festschrift für L. Landau Theil III, 1.

Wir werden die sehr complicirten Bilder uns jetzt anders erklären dürfen; auch in ihnen finden wir ausschliesslich histologische Erscheinungsformen, wie wir sie in allen ihren Eigenarten von der Langhanszell-Wucherung im Keimdrüsenteratom her kennen. Wir treffen hier Cysten und Schläuche von glykogenhaltigen Zellen ausgekleidet mit papillären Einwucherungen, Alles ganz in der regellosen Art wie im Falle Salén. Sodann krebsähnliche alveoläre Proliferation, stellenweise auch mehr sarkomähnlich diffuse und schliesslich die circumvasculäre, angiosarkomatöse und peritheliale Zellanordnung[1]).

Indessen — so überzeugend auch für uns selbst alle diese Gründe für die Auffassung der beschriebenen Eierstocks- und Hodengeschwülste als einseitig chorioektodermal entwickelte Teratome waren, so schien es doch geboten, noch weitere Argumente neben den rein morphologischen Beweis zu setzen. Für diese bestanden dreierlei Möglichkeiten.

Zunächst konnte versucht werden, neben den diversen Langhanszellwucherungen doch vielleicht noch Syncytium aufzufinden. Oder aber es gelang neben den ersteren noch Theile des Teratoms nachzuweisen. Oder man griff auf das biologische Verhalten der fötalen Ektodermzellen als solcher zurück und versuchte den Zusammenhang derselben mit anderen Formationen des Ektoderms in diesen Geschwülsten darzustellen.

Auch dieser Beweis ist für die Ihnen heute gezeigten Geschwülste in allen drei Richtungen positiv zu führen.

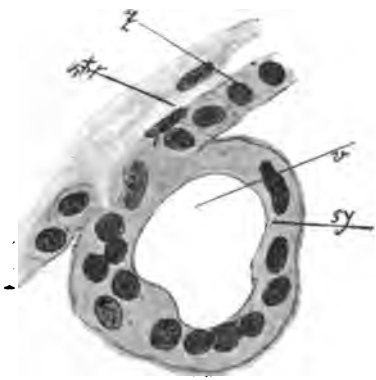
Was zunächst den Nachweis des Syncytiums betrifft, so gelang er uns im Geschwulstgewebe des letztgeschilderten Falles [Hedwig Kr.][2]). Ganz unvermittelt treffen Sie hier mitten unter den Anhäufungen der kleineren polyedrischen Elemente — ganz

1) Fall Emilie A. zeigt an manchen Stellen Bilder, ähnlich denen der einzelnen metastatischen Lungenknoten in Risel's Fall I von typischem bösartigen Uteruschorioepitheliom (l. c. S. 54 u. S. 64); hier wie dort breite solide (bei E. A. manchmal stärker gewundene) Stränge aus glykogenreichen runden oder vieleckigen einkernigen Zellen dicht gefügt und an der Oberfläche von auffallend stark (mit Hämalana geradezu schwarz) gefärbten, lang ausgezogenen, platten Zellen eingesäumt.

2) Es werden in solchen Fällen auch immer die etwaigen Metastasen in dieser Richtung zu untersuchen sein. Man vergleiche den bereits oben citirten Fall Dopter's von metastasirendem chorioepitheliomatösen Teratom des Hodens, wo im Primärtumor nur grosse Zellen, Syncytium neben diesen aber erst in den Lebermetastasen gefunden wurde. Ob allerdings der Hodentumor genau genug untersucht wurde, ist, wie auch schon oben bemerkt, fraglich.

wie sonst im gewöhnlichen Chorioepitheliom oder in den Zellknoten der wachsenden Placenta — grosse plasmodiale, zum Theil vacuolisirte Klumpen (vgl. sy und v in Fig. 5) verschiedener Form mit zahlreichen Kernen und (durch Eosin) auffallend dunkel gefärbtem Protoplasma. Sie heben sich als Riesencomplexe schon bei ganz schwacher Vergrösserung aus den Massen der bedeutend blasseren Zellen hervor. Gelegentlich zeigt der freie Rand vacuolisirter Syncytiumklumpen, die in's Innere von Cysten einragen, den typischen Bürstenbesatz[1]) (s. Fig. 5).

Figur 5.



Aus dem Kyst-Epithelioma ektodermale ovarii des Falles Hedwig Kr.: Syncytium sy mit grosser Vacuole v und Bürstenbesatz, frei in einen Cystenraum ragend. z glykogenreiche Cystenwandzellen (Chorionektodermzellen); str bindegewebiges Stroma der Cystenwand. (Zeiss, Oc. 2, Homog. Immers. $^1/_{12}$.)

Teratom neben diesen Geschwülsten fand Ribbert. Auch Ribbert ist — wie aus seinem eben erschienenen Geschwulstwerk ersichtlich — für den Hoden zu der Auffassung gelangt, dass Geschwülste genau von dem Ihnnen demonstrirten Bau (vgl. Fig. 3 mit Ribbert l. c. Fig. 561) einseitig entwickelte Mischgeschwülste des Hodens darstellen. Ribbert (S. 619) sah eine bösartige an sich faustgrosse Hodengeschwulst in noch grösserem Umfange in das Scrotum hineingewuchert und als Fungus testis nach aussen durchgebrochen und zerfallen. Makroskopisch bot sie ein markiges, theilweise hämorrhagisches

1) Vgl. auch Wlassow l. c. Fall I, bei Risel, S. 121 und Risel Fall II der Hodenteratome, S. 155.

Aussehen. Zu seiner Ueberraschung fand Ribbert unter dem Mikroskop in dem eigentlichen Hodentumor Knorpel, Cysten mit Epidermis und andere mit unzweifelhaftem entodermalen Epithel: es war ein Embryom. Daneben bestanden die übrigen bösartig wuchernden Theile aus einem maschenförmigen von Lymphocyten durchsetzten Stroma und darin eingelagerten epithelialen Zellhaufen, die in manchen Theilen deutlich drüsenförmige Structur hatten, in den rasch wachsenden Theilen aber mehr diffus in das Stroma hineingewuchert waren. Auch einen zweiten analogen Fall erwähnt Ribbert noch cursorisch.

Ribbert beschreibt übrigens diese Geschwulstart zunächst nur für den Hoden. Vor Allem äussert er sich auch nicht darüber, welche Gewebsart denn nun hier in den Mischtumoren sich einseitig entwickelt habe. Ich habe Ihnen gezeigt, dass Hoden und Eierstock diese Tumoren in ganz analoger Weise hervorbringen und dass es wuchernde choriale Ektodermzellen sind, denen wir im Geschwulstparenchym begegnen.

Endlich der Uebergang der Geschwulstzellen in andere Elemente des Ektoderms. Diesen Vorgang zeigt Ihnen in ausgezeichneter Weise unser Fall Emilie A. In manchen kleinen cystischen und schlauchartig gekrümmten Räumen gehen die flachen unregelmässigen Wandzellen, meist ziemlich schnell, in hohe pallisadenförmig angeordnete Cylinderzellen mit sehr stark gefärbten länglichen Kernen über. Da letztere den hellen scharf besäumten Innenabschnitt meist frei lassen, die Zellen selbst nicht selten mehrschichtig sind und auch oft vollkommen geschlossene, enge, drüsige Röhren getroffen werden, finden wir hier das typische Bild der Neuroepithelschläuche, genau wie z. B. in unserem oben beschriebenen Ovarialteratom Hedwig R., das ja zudem gleichfalls den unmittelbaren Zusammenhang zwischen den wuchernden Langhanszellen und dem hochcylindrischen Neuroepithel (Fig. 2) ausgezeichnet beobachten lässt[1]).

Manchmal betrifft die Umwandlung verschiedene getrennte Strecken desselben Hohlraumes, manchmal tritt sie auch mitten in soliden Zellanhäufungen ein (Fig. 6). Dann entstehen ganz unregelmässig geformte Fragmente des hohen ein- oder mehr-

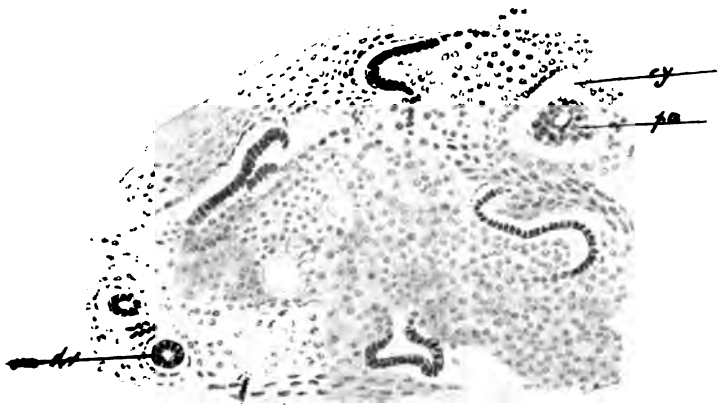
---

1) Auch das Epidermisepithel selbst besteht in ganz frühen Stadien, wie wir an einem kaum 4 mm langen Embryo feststellen konnten, aus einer einfachen Cylinderzelllage.

zeiligen Neuroepithels. Sie deuten als arabeskenähnliche Halbbogen, Sformen oder Haken in höchst auffallender Weise auf den teratoiden Charakter des Geschwulstgewebes.

Es ist diese Zelltransformation, genau genommen, nichts Anderes als ein kleiner Schritt wieder hinüber in das Gebiet des Teratoms, und wir verfügen, wenn wir den Fall von dieser

Figur 6.



Aus dem Kyst-Epithelioma ektodermale ovarii des Falles Emilie A.: Entstehung (neuroepithelähnlicher) isolirter Fragmente einzeiligen hohen Cylinderepithels mitten im chorioektodermalen Geschwulstgewebe; dr Durchschnitte einzelner geschlossener Schläuche; cy kleine Ceyste mit papillärem Einschluss pa (vergl. Fig. 4). (Zeiss, Oc. 2. Obj. A.)

Seite betrachten, über eine lückenlose Reihe von Geschwulstbildungen an Hoden und Eierstock, die alle Etappen vom chorioepitheliomhaltigen Teratom der Keimdrüsen bis zu der einfachen Geschwulstbildung seitens der chorialen Ektodermzellen darstellen. Sie haben da 1. die Fälle chorioepitheliomhaltiger Teratome des Hodens (Fall Steinhaus, Salén) und des Eierstocks (unser Fall Hedwig R.) mit alveolärer und kystomatöser Wucherung der Langhanszellen; 2. den Fall Ribbert von Hodenteratom mit Langhanszellproliferation in ausschliesslich alveolärer Anordnung; 3. den eben genannten Fall Emilie A. von wesentlich kystomatösen Langhanszellwucherungen und partiellen Umwandlungen der chorioektodermalen Elemente in Neuroepithel und schliesslich 4. die reinen chorioektodermalen Geschwülste im

Eierstock (Fälle Margarethe M., Anna Ky., Erna M.) und Hoden [s. Fall Im. und Fall Is.][1]).

Durch alle die geschilderten Befunde hoffen wir, m. H., auch Sie für unsere Anschauung gewonnen zu haben, dass die Ihnen hier demonstrirten Neubildungen des Hodens und Eierstocks sich thatsächlich aus congenitaler Anlage heraus entwickeln und zwar hier wie dort in ganz gleicher Art als Partialbestandtheil einer beidemale ganz gleichen teratomatösen Anlage. Männliche und weibliche Keimdrüse, sonst in ihren Neubildungen von recht verschiedener Art, liefern hier ganz übereinstimmende bösartige Geschwülste von meist sehr hoher Malignität (vgl. unsere Fälle), auf congenitaler Anlage entstanden.

Ihr wesentlicher und maassgebender Bestandtheil sind gewucherte Chorionepithelien, und zwar solche von der Art der Langhanszellen, der chorialen Ektodermzellen sensu strictiori. Wir werden diese Geschwulstform darum passend als Epithelioma chorioektodermale, oder falls Cysten in besondere Erscheinung treten, als Kystepithelioma chorioektodermale benennen.

Als Chorioepitheliom könnte man sie höchstens im allgemeinen Sinne bezeichnen, wird sich aber um so weniger für diesen Namen entscheiden, als er bereits für die bekannten Geschwülste im Sinne Marchand's und die entsprechend gebauten Antheile der Teratome vergeben ist[2]). Will man — dem rein morphologischen Verhalten nach — im Einzelfall von Carcinoma, Kystoma, Kystoma papillare oder dergl. sprechen, so ist als Adjectivum „chorioektodermale" hinzuzusetzen.

---

1) Schliesslich habe ich noch in unseren sämmtlichen drei soliden Eierstocksgeschwülsten ganz übereinstimmend einen einigermaassen auffallenden Befund erhoben, den ich nicht übergehen möchte. Es handelt sich um grössere oder kleinere Anhäufungen rundlicher Lumina, die mitten im Geschwulstgewebe ganz unvermittelt auftauchen. Die kleinen Lichtungen stehen so dicht, dass die Stellen geradezu feinporös aussehen; um einen rein äusseren Vergleich zu gebrauchen, etwa als wenn man Fettzellenaggregate vor sich hätte. Ausgekleidet sind sie von ganz platten, aber sehr intensiv gefärbten Zellstreifen, die sehr stark erinnern an gewisse kleine, mit schmalen Streifen syncytial belegte Cystchen in unserem Ovarialteratom Hedwig R., auch an kleine gehäuft stehende Räume in den Fällen Hedwig Kr. und Emilie A. Sind die kleinen Räume wirklich von Syncytium ausgekleidet — ich möchte mich nach dem mir bisher vorliegenden Material zu diesem Punkt reservirt verhalten —, so wäre auch für diese soliden Ovarialgeschwülste ein Vorkommen des Syncytiums — in modificirter Form — erwiesen.

2) Vergl. zu diesem Punkte auch meine Discussionsbemerkung gegenüber v. Hansemann, Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 7, S. 177.

Theils sind es solide lappig-knollige Geschwülste, von weicherer oder härterer Beschaffenheit, theils — was bisher nur für den Eierstock erwiesen ist, aber wohl auf gewisse „Cystoide" auch des Hodens zutreffen mag — solid-cystische.

Erstere ergeben im Allgemeinen das histologische Bild eines Carcinoms, und zwar zum Theil bei auffallend jugendlichen Individuen (vergl. unsere Fälle bei 16- und 17jährigen Mädchen), von ebenso constantem wie charakteristischem Aussehen. Die Parenchymzellen sind eckig-polyedrisch oder rundlich, von sehr gleichmässigem Durchmesser (13,8 μ im Mittel) und liegen der Regel nach nur lose in den Maschen des Stromas. Das Cytoplasma ist stets glykogenreich, ganz blass, selbst durchsichtig. Die Kerne sind rund, blass, bläschenförmig, messen im Mittel 9,2 μ und besitzen deutliche Kernkörperchen. Das Stroma ist einfach fibrös, wenig reich an langen Spindelzellkernen, aber meist mehr oder minder durchsetzt von kleinen runden Lymphocytenkernen, die sich so intensiv färben, dass sie mit den blassen Parenchymzellen und -kernen in einen sehr lebhaften Contrast gerathen. Neben gewissen Schwankungen im Mengenverhältniss von Stroma und Parenchym (Auftreten mehr scirrhöser oder medullärer Abschnitte) besteht seitens der Geschwulstzellen die Neigung, manchmal in mehr unregelmässiger, diffuser, sarkomatös aussehender Art zu wuchern.

Die solid-cystischen Neubildungen sind knollig-mikrocystisch oder aber aus soliden, solid-mikrocystischen Knollen und grösseren Cysten (bis apfelgross; Fall Emilie A.) zusammengesetzt. Auch mikroskopisch zeigen sie eine buntere Zusammensetzung: carcinomatös, sarkomatös, angiosarkomatös, endo- und peritheliomatös aussehende Abschnitte wechseln mit cystischen, und papillären. Die Gänge und Cysten werden von ein- oder mehrfachen Lagen theils polyedrischer oder rundlicher, theils platter, geradezu endothelähnlicher Elemente ausgekleidet. Auch hier findet sich ein hoher, ja, excessiver Glykogengehalt der Geschwulstzellen, mit allen durch diesen bedingten Formänderungen der glykogenhaltigen Zellen selbst[1]).

Dieser hohe Glykogengehalt der vorliegenden Geschwülste erscheint besonders bedeutsam in Hinsicht auf die zuerst von Langhans geäusserte Meinung, der auch M. Askanazy sich

1) Vergl. darüber L. Pick, Die Marchand'schen Nebennieren. Festschrift für L. Landau, l. c. S. 585 und 586.

anschliesst[1]), dass gerade die aus embryonalen Keimen sich entwickelnden Tumoren besonders reich an Glykogen seien. Ja, Lubarsch (l. c., S. 179) ist geneigt, in dem Vorhandensein von Glykogen, wenn man von den Tumoren absieht, die von glykogenhaltigem geschichteten Epithel ausgehen, geradezu den Ausdruck der embryonalen Abstammung der Geschwülste zu finden.

Dagegen fehlt, wie ausdrücklich erörtert sei, dem Epithelioma chorioektodermale als Charakteristicum vollkommen die physiologische, vasodestruirende Eigenschaft des Chorionepithels, die sich in dem Marchand'schen Chorioepitheliom und den chorioepitheliomatösen Abschnitten der Keimdrüsenteratome so hervorragend bethätigt. Das choriale Epithel ist hier nicht mehr „Trophoblast", nicht mehr Blutschmarotzer, sondern ganz und gar selbstständiges Geschwulstparenchym mit eigenem vascularisirten Stroma. Darum fehlt hier der hämorrhagische Charakter. Die Masse der Neubildung ist nicht, wie so häufig beim gewöhnlichen Chorioepitheliom oder in den chorioepitheliomatösen Partien der Teratome, wesentlich Cruor, sondern makroskopisch gelbliches weiches homogenes opakes Gewebe, mikroskopisch bindegewebiges vascularisirtes Stroma und zelliges Parenchym. Die chorialen Wanderzellen, die Pioniere der Trophoblastose, sind ganz verschwunden, das in erster Linie wucherungsfähige Zellmaterial, das choriale Ektoderm im engeren Sinne ist geblieben.

Doch trifft man noch gelegentlich mitten im Geschwulstgewebe auch Syncytium — mit Vacuolen und Bürstenbesatz (Fig. 5). Oder aber man findet teratomatöse Beimischungen (Ribbert) oder regellose Umformungen der chorioektodermalen Geschwulstzellen in andere ektodermale Zellarten, z. B. neuroepithelähnliche Elemente.

In diesem letzten Moment liegt zugleich ein durchgreifender morphologischer und biologischer Unterschied des teratomatösen Chorioepitheliom- resp. Chorionektodermgewebes gegenüber dem gewöhnlichen Chorioepitheliom im Sinne Marchand's, von den sonstigen morphologischen und biologischen Eigenheiten des chorioektodermalen Epithelioms ganz abgesehen. Das Chorioepitheliom Marchand's geht hervor aus dem Epithel der mehr oder weniger differenzirten Zotten. Seine Wucherung producirt wiederum zottenepithelähnliche Formen und zwar nur solche

1) Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse etc. Bd. 1. Theil II. 1895. S. 178.

und mit allen typischen biologischen Eigenschaften des Zottenepithels. Hier dagegen wird das geschwulstliefernde Material ausserordentlich früh, wahrscheinlich schon in den allerersten Stadien der Eifurchung ausgeschaltet[1]). Darum ist es zu den verschiedensten ektodermalen Productionen begabt[2]), und wenn es auch später im Wesentlichen als choriales Ektoderm vom Typus der Langhanszelle wuchert, so kann es doch in jedem Augenblick und an jeder Stelle auch andere ektodermale Elemente hervorbringen. Noch Niemand hat Derartiges in einem Chorioepitheliom im Sinne Marchand's gesehen. Dieses Moment könnte gelegentlich in der Frage, ob eine chorioepitheliomatöse Wucherung beim geschlechtsreifen Weibe congenital-teratomatösen oder erworbenen Ursprungs ist, den Ausschlag geben. —

Nun ist es natürlich denkbar, dass in den chorioektodermalen Epitheliomen gelegentlich so starke Abweichungen von den hier beschriebenen Formen eintreten, dass man alle Anhaltspunkte verliert, um die richtige Genese aufzuklären.

Falls — wie in manchen Abschnitten unserer drei soliden Ovarialgeschwülste — eine stärkere scirrhöse oder medulläre Beschaffenheit oder — wie namentlich in den beiden Hodentumoren — eine mehr diffuse sarkomähnliche Zellanordnung auftritt, so ist das nicht so bedenklich. Denn es giebt daneben, wenn man nur reichlich das Material ausnützt, genügend Stellen, wo das charakteristische Bild sich deutlich genug ausspricht.

Aber vielleicht verwischt sich andere Male der Zellcharakter in stärkerem Maasse, es mindert sich der Glykogengehalt, es verschwindet der Bestand an kleinen dunkelkernigen Lymphocyten aus dem Stroma, es erfolgt eine mehr drüsencanalähnliche Anordnung der Zellen. Kurz, es wäre möglich, dass noch andere weniger dem geschilderten Typus entsprechende „Sarkome", „Carcinome" oder „Adenocarcinome" oder „Kystome" an Hoden und Eierstock[3]) unerkannt zu den einseitig chorioektodermal

---

1) Man könnte auch an eine frühe Ausschaltung ausschliesslich ektodermalen Materials denken. Gegen diese Annahme und für die complex-teratomatöse Anlage spricht aber der oben erörterte Befund gelegentlicher Combination nicht bloss mit anderen ektodermalen Producten, sondern mit vollkommenem Teratom.

2) Vergl. auch bei Risel. l. c. S. 123/124. S. 129.

3) Nach Ribbert (l. c. S. 620) gehört am Hoden zu den einseitig entwickelten Mischgeschwülsten von der bei uns in Fig. 8 und Ribbert l. c. Fig. 561 abgebildeten Structur zum mindesten ein Theil der be-

entwickelten Teratomen der Keimdrüsen gehörten. Es sei hier nur im Allgemeinen darauf hingewiesen, dass ja gerade die „Krebse“ des Hodens und „rundzelligen Sarkome“ des Eierstocks mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen gefunden werden. Dass es in solchen Fällen von besonderem Werthe ist, neben der als ein Epithelioma chorioektodermale verdächtigen Zellwucherung noch Teratombestandtheile herauszufinden, liegt auf der Hand.

Aber diese Dinge möchte ich hier nur als möglich andeuten, nicht als sicher behaupten. Im Gegentheil: ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass, so sicher wir auch für gewisse bösartige einfach gebaute Tumoren der Keimdrüsen die congenitalteratomatöse Anlage in unserem Sinne anzunehmen haben, ich vorläufig keinen Grund sehe, diese Lehre zu verallgemeinern, weder für die Geschwülste der Keimdrüsen, noch für die Geschwülste anderer Regionen und Organe des Körpers. Immerhin wird besonders da, wo erfahrungsgemäss Teratome gefunden werden, auf chorioektodermale Epitheliome zu fahnden sein. —

Haben wir so neben der Struma colloides ovarii das Epithelioma chorioektodermale als einseitig entwickeltes Teratom der männlichen und weiblichen Keimdrüsen kennen gelernt, so tritt schliesslich die Frage auf, ob diese Fähigkeit einseitiger, gut- oder bösartiger Ausbildung vielleicht doch noch auch für andere bestimmte Gewebsarten der Keimdrüsen-Mischgeschwülste besteht[1]). Hier sei einer Möglichkeit ausdrücklich gedacht, nämlich der Möglichkeit einer isolirten Wucherung des Neuroepithels, also eines anderen Bestandtheiles des primären Ektoderms.

Die gewaltigen neuroepithelialen Wucherungen im ersten der von Saxer (l. c.) beobachteten Fälle von Eierstocksteratomen (Fall

---

kannten soliden Neubildungen des Testikels, die bald als Carcinome, bald als Sarkome, bald als Endotheliome beschrieben werden. Das ist zweifellos richtig, soweit eben genau der Aufbau wie in unserer Fig. 8 vorhanden ist. — Für den Eiersteck hat bisher Niemand diese Geschwulstform, weder als solche noch als Analogon zu den Hodentumoren, hervorgehoben. Betreffs der Häufigkeit ihres Vorkommens vergl. bei L. Landau, Zum klinischen Verhalten der Epithelioma chorioektodermale. Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 7, S. 162. Ihre Bedeutung als glykogenreiche Eierstocksgeschwülste gegenüber den negativen Befunden von Langhans und Lubarsch erhellt aus meinen l. c. über das Glykogen in Eierstocksneubildungen gemachten Angaben.

1) Ich meine nicht die Fähigkeit der bösartigen Degeneration überhaupt: diese ist z. B. für das Epidermisepithel der Eierstocksdermoide in einer ganzen Reihe von Fällen (vergl. z. B. L. Thumim, Archiv f. Gynäkol., Bd. 58, H. 3), ferner auch für das cylindrische Drüsenepithel (Ausgang von „rudimentärer Mamma“) in diesen Geschwülsten bekannt.

Backhaus) präsentiren sich zu einem grossen Theil im „Bau eines sehr unregelmässigen Cylinderzellcarcinoms (Drüsencarcinoms)", so dass in der That, bevor Saxer den wahren Charakter der Neubildung aufdeckte, „zunächst die Diagnose auf Carcinom des Ovariums gestellt wurde". Sie werden diesen Irrthum verstehen, wenn Sie z. B. in unserem Ovarialteratom die vollkommen atypischen drüsigen und alveolären Wucherungen des Neuroepithels durchmustern, die Sie neben den regulären typischen Entwickelungsformen desselben vorfinden.

Bedenken Sie, m. H., dass in diesem Falle Saxer's das adenocarcinomähnlich wuchernde Neuroepithel mit höchster Wahrscheinlichkeit allein den malignen Antheil der sehr bösartigen, vielfach metastasirten Geschwulst ausmachte, ja, ein sehr beträchtlicher und dabei vom übrigen Tumor ganz abgesetzter Abschnitt der Geschwulst ausschliesslich aus ihm bestand. Sie werden dann zugeben, dass neben der Struma colloides ovarii und dem Epithelioma chorioektodermale der Keimdrüsen auch ein „Neuroepithelioma" als Gesammtäusserung eines Teratoms in Hoden oder Eierstock durchaus möglich ist. Rein morphologisch würde sich eine solche Geschwulst ungefähr im histologischen Typus eines Carcinoms oder Adenocarcinoms darstellen. Sie wäre daher in erster Reihe unter den in solcher Form auftretenden Neubildungen des Ovariums und Hodens zu suchen. —

Darf ich schliesslich die Hauptergebnisse des Ihnen Vorgetragenen kurz wiederholen, so sind es diese:

Durch geschwulstartige Wucherung einer einzelnen Gewebsart können in Teratomen, insbesondere in solchen des Hodens und Eierstocks, die übrigen Gewebsbestandtheile der Neubildung erstickt werden.

Der thatsächliche Nachweis dafür ist in exacter Weise geliefert durch die „Struma thyreoidea ovarii" (Verf.), eine aus Schilddrüsengewebe bestehende Geschwulst, aus congenital-teratomatöser Anlage entstanden.

Diese Möglichkeit der einseitigen Entwickelung einer congenital-teratomatösen Anlage besteht auch für das Chorioepitheliomgewebe, das in Teratomen des Hodens (Schlagenhaufer, Wlassow u. A.) und des Eierstocks (Verf.) nachgewiesen ist. Hier ist es das choriale Ektoderm (Langhans'sche Zellschicht), das zur Bildung eigener Geschwülste befähigt ist.

Es entstehen so, vorwiegend bei sehr jungen Individuen, im Ovarium und Hoden solide krebsartige oder solid-cystische, complicirter gebaute, sehr bösartige Tumoren: **Epithelioma** und **Kystepithelioma chorioektodermale.**

Die Beziehung dieser Neubildungen zu ihrer congenital-teratomatösen Anlage wird erwiesen 1. durch den gelegentlichen Befund von charakteristischem Syncytium (vacuolisirte vielkernige Plasmamassen mit Bürstenbesatz) im Geschwulstgewebe, ferner 2. durch den gelegentlichen Zusammenhang mit Teratomgewebe (**Ribbert**), sowie 3. durch den direkten Zusammenhang der Geschwulstzellen mit anderen ektodermalen (z. B. neuroepithelialen) Zellformen.

In dieser sub 3 genannten Thatsache liegt neben den übrigen morphologischen und biologischen Differenzen ein durchgreifender morphologischer und biologischer Unterschied des teratomatösen chorioektodermalen Epithelioms — wie auch des chorioepitheliomatösen Antheiles der Teratome — gegenüber dem gewöhnlichen Chorioepitheliom im Sinne **Marchand's.**

Das Epithelioma chorioektodermale des Hodens und Ovariums gehört zur Kategorie der **bösartigen** Geschwulstformen auf **congenitaler** Anlage.

V.

Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioektodermale.

Von

L. Landau.

Zusatz zu dem Vortrage L. Pick's, vorgetragen in der Berliner medicin. Gesellschaft am 3. Februar 1904.

M. H.! Die mikroskopischen Ergebnisse, zu denen Herr Pick durch die sorgfältigen Untersuchungen der von Theodor Landau und mir operirten Fälle in meinem Laboratorium gelangt ist, und über die er eben berichtet hat, haben wir wie begreiflich mit dem lebhaftesten Interesse verfolgt. Jedesmal, wenn wir eine solche Ovarialgeschwulst, wie die oben beschriebenen, operirten, überraschten uns die Präparate, welche bei so jugendlichen Individuen einen typischen krebsigen Bau aufwiesen, und stets hatten wir den Eindruck, dass hinter diesen Tumoren noch etwas Besonderes, von einem allgemeinen Gesichtspunkte Bedeutsames, verborgen sei. Ist Herr Pick, worüber er uns in der Klinik schon im Herbst vorigen Jahres berichtete, durch seine mikroskopischen Untersuchungen zu der Annahme gelangt, dass es sich hier trotz des scheinbar charakteristischen Baues nicht um gewöhnliche Carcinome oder Sarkome oder Endotheliome, sondern um eine, im Hoden und Eierstock, in Anlage und anatomischer Erscheinung wohl charakterisirte Geschwulstform, um ein Epithelioma chorioektodermale handelte, so möchte ich auch vom klinischen Standpunkte aus die Zusammengehörigkeit und Gleichartigkeit dieser Fälle hervorheben.

Das ist insofern bemerkenswerth, als es fortiori ratione für einen eigenen Charakter dieser Geschwulstart spricht. Ferner ist es auch gerade die angeborene, chorioektodermale An-

lage, welche am ungezwungensten die klinischen Eigenthümlichkeiten der von uns beobachteten Fälle erklärt.

Naturgemäss beschränke ich mich auf die Besprechung des Epithelioma chorioektodermale des Eierstocks. Es handelt sich um 5 Fälle aus unserem Krankenmaterial. Ueber 2 dieser Fälle ist bereits ausführlich an anderer Stelle berichtet worden. Es sind dies die Fälle Emilie A., J.-No. 5405, und Hedwig K., J.-No. 6985[1]). Ich verweise auf diese Darstellung; dagegen möchte ich die anderen Krankengeschichten hier ausführlicher vorlegen.

1. Fall. Margarete M., J.-No. 3138. Aufgen. 20. Februar 1894, entl. 2. April 1894. Wieder aufgen. 30. Oct. 1894, † 8. Nov. 1894[2]).

Pat., 16 J. alt, noch nicht menstruirt, bemerkt seit Juni 1893 eine stets wachsende Anschwellung des Leibes, mit allmählicher Abmagerung und zunehmender Schwäche einhergehend. Keine Schmerzen. Vor 8 Tagen nimmt sie ganz plötzlich bei der Arbeit (Wollsortiren) eine völlige Erblindung auf dem rechten Auge wahr. Herr Dr. G. Gutmann-Berlin, dessen specialistische Behandlung Pat. aufsucht, überweist sie beim Befunde einer typischen Stauungspapille und totaler Amaurose des rechten Bulbus in der wahrscheinlichen Annahme einer dorthin metastasirten malignen Abdominalgeschwulst unserer Klinik.

Wenig entwickeltes, gänzlich abgemagertes Mädchen. Abdomen durch eine grosse, von der Schossfuge bis zum Rippenbogen sich erstreckende, sich theils solid, theils prall cystisch anfühlende, grobhöckrige Geschwulst vorgetrieben. Ueberall gedämpfter Schall. Die unmittelbar oberhalb der Symphyse eindringende Hand vermag die ganze grosse Geschwulstmasse aus dem Becken ein wenig in die Höhe zu schieben. — Rechtes Auge vollkommen amaurotisch. Bulbus reizlos, ohne Motilitätsstörungen oder Prominenz, Pupille weit, völlig reactionslos, contrahirt sich jedoch synergisch. Brechende Medien klar. Exquisite Stauungspapille mit ganz dünnen, engen Arterien und dicken geschlängelten, hakenförmig austretenden, fast schwärzlichen Venen. Prominenz 1,5 mm. Linkes Auge völlig normal, leichte Hyperämie. — Da eine Metastase nicht absolut sicher ist, die abdominale, etwas bewegliche (Eierstocks-?) Geschwulst aber möglicherweise exstirpabel erscheint, am 5. März 1904 in Aethernarkose Coeliotomie. Entleerung von ca. $^1/_2$ l blutig-seröser, ascitischer Flüssigkeit. Die Geschwulst entspricht einem über mannskopfgrossen, grobhöckrigen, breitgestielten, linksseitigen Eierstockstumor, der in seiner linken Seite mit fettlosem Netz innig verwachsen ist. Exstirpation. des Tumors. Rechter Eierstock klein, normal, wird in situ belassen.

Glatter Verlauf. Pat. verlässt am 2. April die Klinik. Sie hat seit einigen Tagen auf dem rechten Auge Lichtschein. Finger kann sie selbst in der allernächsten Nähe nicht zählen. Papille kaum verändert. nur scheinen die Venen etwas weniger weit.

Mitte Juli 1894 stellt sich Pat. bei bestem Wohlbefinden vor. An-

---

1) L. Pick, Die Marchand'schen Nebennieren und ihre Neoplasmen nebst Untersuchungen über glykogenreiche Eierstocksgeschwülste, S. 484 ff. in Festschrift für L. Landau. 1901.

2) L. Pick, Zur Symptomatologie und Prognose der Sarkome des Eierstocks. Centralbl. f. Gynäkol. 1894. No. 39.

fang Juni und Juli war sie die ersten Male in ihrem Leben menstruirt. Seit Mitte Mai kann sie im Zimmer den Kontur grösserer Gegenstände, wenn auch undeutlich erkennen, hell und dunkel unterscheiden. Kopfschmerzen, Augenschmerzen oder sonst irgend welche Beschwerden am rechten Auge sind nicht aufgetreten.

Objective Untersuchung: Rechter Bulbus ohne äussere Veränderungen oder Bewegungsstörung. Pupille etwas erweitert, reagirt sehr träge auf Lichteinfall, jedoch synergisch leicht. Spiegelbefund: Prominenz verschwunden, Papille namentlich in der temporalen Hälfte sehnig-weiss. Grenzen scharf. Arterien eng, theilweise deutlich eingescheidet. Venen mässig erweitert, kaum geschlängelt; an der Macula nichts Besonderes. — Lichtschein und Projection vorhanden. Auf 2 Fuss zählt Pat. Finger, jedoch nur im inneren oberen Quadranten und dem grösseren angrenzenden Theil des äusseren oberen und des inneren unteren Gesichtsfeldquadranten. Einseitige Entwicklung einer Stauungspapille wie sonst doppelseitig bei schweren secundären Anämien und primären anämischen Zuständen.

Pathologisch-anatomischer Befund: Mannskopfgrosse, im Ganzen rundliche aus groben buckligen Knollen zusammengesetzte, mässig derbe Geschwulst, nebst 15 cm langer etwas verdickter Tube. Gelbröthliche Oberfläche mit Adhäsionsresten. Auf dem Durchschnitt gelbliches homogenes opakes Aussehen mit kleinen Erweichungsherden. Röthlicher Saft ist abstreichbar. Ein grösserer (apfelgrosser) hämorrhagischer Erweichungsherd.

Mikroskopische Diagnose: Alveoläres Rundzellensarkom.

Am 30. X. 1904 sucht Pat. wieder die Klinik auf. Seit ca. 6 Wochen bemerkt sie wiederum eine Anschwellung des Leibes, der von Neuem hart wird und sich spannt. Zeitweise Diarrhöe. Wiederaufnahme in die Klinik.

Pat. ist wiederum stark abgemagert, blass, von sehr leidendem Aussehen.

Unterbauchgegend aufgetrieben durch grobknollige, zum Theil unbewegliche, zum Theil etwas mobile Tumormassen. Dieselben überragen Nabelhöhe. Auch der Douglas ist (combinirte Untersuchung) von Geschwulstbildung eingenommen: diese ist derb bis festweich, etwas verschwommen. Eine etwa 3—4 cm dicke Infiltration gleichen Charakters steigt hinunter in's Septum recto-vaginale.

Operation 2. XI. 1904. Schnitt links neben der alten Laparatomienarbe, 12 cm lang. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt ein mannsfaustgrosser knolliger Tumor vor, welcher in ganzer Ausdehnung mit fettlosem Netz verwachsen ist. Dieses wird nach Möglichkeit abgelöst. Entwicklung der aus weichem bröckligen Gewebe bestehenden Geschwulst aus dem Becken. Nun zeigen sich einzelne Knollen, dem Darm und der Radix Mesenterii unmittelbar aufsitzend, ferner eine flächenhafte Metastase im Septum recto-vaginale. Dagegen wird die Hauptgeschwulst, welche mit dem Uterus zusammenhängt, quer mitsammt dem oberen Corpustheil nach vorheriger Unterbindung mit starken Seidenligaturen abgetragen.

R. Tube und Ovarium werden mit entfernt. Glasröhrendrainage mit Mullstreifen.

Pathologisch-anatomischer Befund: weiche homogene gelbröthliche Geschwulstmassen; Uterusfundus, an seiner peritonealen Oberfläche mit weichen grauröthlichen bis graugelblichen homogenen Massen besetzt, die (an der rechten Seite) mit makroskopisch scharfer Grenze in das Myometrium vorgedrungen sind.

Tube und Ovarium normal; nur am isthmischen Tubentheil greifen auf den Bauchfellbezug bereits wieder Sarcommassen über.

Mikroskopische Diagnose: alveoläres Rundzellensarcom wie früher.

Am Tage post oper. Abends 88,9, äusserst frequenter schwacher Puls. Kräfteverfall. Am 8. Tag p. op. †

Die Section ergiebt multiple Metastasen in Lunge und am Bauchfell.

2. Fall. Anna K., 36 Jahre alt. J.-No. 4801, aufgen. 20. Januar 1897, entl. 6. März 1897.

Keine erbliche Belastung. Pat. hat als Kind eine Lungenentzündung durchgemacht. Seitdem will sie sich nie erholt haben und hat häufig Athembeschwerden, Stechen beim Athmen, besonders links.

Erste Periode mit 15 Jahren, immer regelmässig, nur wenige Tage andauernd, schwach, ohne besondere Beschwerden, d. Pat. war niemals schwanger.

Im Januar 1896 zum ersten Mal nach schnellem Laufen heftige Unterleibsschmerzen rechts. Mai 1896 fühlte sie eine kleine Geschwulst im Unterleib. Dieselbe wuchs rasch, und die Beschwerden wurden ärger. Stechende Schmerzen rechts, bis nach vorn ziehend, und das Gefühl von Völle im Leibe treten auf. Im December 1896 wird in unserer Klinik eine Unterleibsgeschwulst festgestellt. Da Pat. zur Zeit gerade heftige catarrhalische Beschwerden von Seiten der Lunge hatte, kommt sie erst am 20. Januar 1897 zur Aufnahme. Vom September bis December 1896 keine Periode.

Pat. ist aussergewöhnlich gross. Magerkeit, leidendes Aussehen, leichter Kropf. Verkürzung des Percussionsschalles über der linken Lungenspitze, kein katarrhalisches Geräusch. Obstipation.

Hymen intact, leichter Fluor. Portio vaginalis hochstehend, geht über in einen hauptsächlich nach rechts entwickelten, nicht ganz mannskopfgrossen grobhöckrigen harten Tumor. Adnexa nicht zu palpiren.

Diagnose: Myoma corporis uteri (?).

Operation 21. I. 97: Schnitt von Nabel bis Symphyse. Es präsentirt sich ein dunkelblauer, groblappiger Tumor, annähernd mannskopfgross, nirgends verwachsen. Er entspricht dem rechten Eierstock und tritt dicht an den infantilen Uterus heran. Beim Versuch der Stielung reisst die Hauptmasse der Geschwulst in der Gegend der Tubenecke ab. Abbindung des Ligamentum latum mit Partienligaturen. Da die Schnittfläche am Stiel noch suspect aussieht, wird noch das rechte Uterushorn isolirt durch Resection entfernt. Versorgung des Stumpfes mit Seidenligaturen.

Linke Anhänge vollkommen frei, das Ovarium atrophisch und cirrhotisch. Sonstige Metastasen nicht sichtbar. Schluss der Bauchwunde.

Glatte Heilung der Bauchwunde. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik rechtsseitige Pleuritis (Tuberculose?). Bei der Entlassung noch pleuritisches Reiben hörbar.

Pat. stirbt etwa ein Jahr später „an Lungenkrankheit“ (Metastasen? Tuberculose?).

Pathologisch-anatomischer Befund des durch die Laparotomie gewonnenen Präparates: Im Ganzen nierenförmige grosse ziemlich derbe Geschwulst, 21 : 12 : 11 mm. Der Hilus entspricht der Abtragungsstelle. Gewicht 1250 g. Nahe dem Hilus sitzt der Tubenpavillon mit ungestielter Hydatide. Oberfläche graulichweiss, glatt, mit reichlichen Suffusionen, fast ohne Adhäsionsreste. Grobknollige Zusammensetzung, auf der Oberfläche durch gyröse Erhebungen ausgesprochen, ebenso auf der Schnittfläche. Homogenes gelbröthliches undurchsichtiges Geschwulstparenchym mit einem überapfelgrossen gelblichweissen nekrotischen Herd nebst pflaumengrosser unregelmässiger Erweichungscyste. Ersterer dringt bis zur Oberfläche, die hier von einer Schwiele bedeckt ist.

Mikroskopische Diagnose: alveoläres Sarcom.

3. Fall. Erna M., 17 Jahre alt, aufgenommen 12. III. 08. J.-No. 8904, entl. 10. IV. 08.

Pat. seit 4 Jahren in 3—4 wöchentlichen Intervallen unregelmässig menstruirt. Letzte Menses vor 3 Tagen. Seit $^1/_4$ Jahr Stechen und Schmerzen in beiden Seiten, vor dem Unwohlsein starke Kopf- und Leibschmerzen.

Mittelgrosse mässig gut genährte Patientin, mit geringem Fettpolster. Uterus anteflectirt, nach links etwas fixirt. Links neben dem Uterus, deutlich von diesem abgegrenzt ein über mannsfaustgrosser ballotirender Tumor mit höckriger Oberfläche und derber Consistenz.

Diagnose: Solide Eierstocksgeschwulst links.

14. III. 08. Operation. Schnitt in der Linea alba. Eröffnung des Peritoneums. Entleerung von 1 Liter heller seröser Flüssigkeit. Netz verschiedentlich adhärent, wird befreit. Es gelingt leicht aus dem linken kleinen Becken einen mannsfaustgrossen grobknolligen Tumor von solider Beschaffenheit zu entwickeln. Die Geschwulst entspricht dem linken Ovarium und wird nach Sicherung des zurückbleibenden Stumpfes mit Catgut abgetragen.

Das rechte Ovarium nicht vergrössert, gesund erscheinend, bleibt zurück. Schluss der Bauchhöhle mit Silber- und Silkwormligaturen.

Am 16. Tage p. oper. erhebt sich die bis dahin normale Temperatur auf 38,2. Infiltration im rechten Parametrium, die unter hydropathischer Behandlung zurückgeht. Temperaturabfall. Am 10. IV. 08 entlassen. Bis jetzt (Ende Januar 1904) Wohlbefinden.

Pathologisch-anatomischer Befund: etwa nierenförmiger aus groben Knollen zusammengesetzter Tumor, 18 : 9 : 8 cm, an der Oberfläche graurötlich bis graubläulich, von mittlerer Consistenz. In Verbindung damit ein 3—4 cm langes ampulläres Tubenstück.

Auf dem Durchnitt ausgesprochen lappig, aus kirsch- bis hühnereigrossen Knollen von gelbröthlichem homogenen undurchsichtigen Gewebe zusammengesetzt. In einer Tumorhälfte peripherisch eine fingerbreite ödematöse Zone. Von der Schnittfläche lässt sich gelbröthlicher Saft abstreichen.

Mikroskopische Diagnose: alveoläres Sarcom.

4. Fall. Emilie A., 24 J. alt, J.-No. 5405, aufgen. 29. III. 98, entl. 3. V. 98 und J.-No. 5518, aufgen. 19. I. 98, entl. 19. II. 98.

5. Fall. Hedwig Kr., 21 J. alt. J.-No. 6985, aufgen. 7. VII. 00, entl. 25. VII. 00.

Mikroskopische Diagnose beidemale: glykogenreiche Eierstocksgeschwulst; Endotheliom.

Krankengeschichten von Fall 4 und 5: s. L. Pick, Festschrift für L. Landau l. c. S. 570 u. 574.

Auch die Patientinnen in Fall 4 und 5 konnten nach der Exstirpation zunächst als geheilt entlassen werden. Beide Kranke gingen nach einigen Monaten an Recidiv und Metastasen zu Grunde.

Bei einem Vergleich dieser Krankengeschichten finden Sie alle Male die Geschwülste einseitig. In einem dieser Fälle war der von uns ausgeführten Operation bereits die Exstirpation des andern lediglich cystisch veränderten Eierstockes vorangegangen. Zur Zeit dieser Operation erschien das von uns später exstirpirte Ovarium makroskopisch gesund.

Von den 5 Tumoren waren 3 solide, 2 solid-cystisch, d. h.

aus feinporösen Knollen zusammengesetzt oder aus theils soliden, theils mikrocystischen Knollen und bis apfelgrossen Cysten.

Die soliden Geschwülste sind bis mannskopfgross; die grösste derselben habe ich im Jahre 1894 auf Ersuchen Virchow's der Sammlung des pathologischen Instituts der Charité überwiesen; die anderen sind hier zu Stelle. Die Geschwülste sind rundlich oder nierenförmig, von der Form des in toto vergrösserten Ovariums. An der Oberfläche sind sie jedesmal knollig, grobhöckerig; der Durchschnitt ist lappig-knollig. Auch die solid-cystischen Geschwülste sind von exquisit knolliger, lappiger Zusammensetzung. — Der Palpationsbefund ante operationem war im Ganzen wie der eines höckrigen Fibromyoms, nur dass es meist gelang, den Uterus isolirt abzutasten, insoweit es die sonstigen Verhältnisse gestatteten.

Dies war nicht immer der Fall; denn in allen 5 Fällen war in geringerer oder reichlicher Menge Ascites vorhanden (bei Emilie A. 6 Liter), von einfach seröser oder serös blutiger Beschaffenheit.

Besonders beachtenswerth und in differentiell diagnostischer und prognostischer Beziehung wichtig sind zwei Punkte: einmal die Jugend der Patientinnen und zweitens die ganz hervorragende Bösartigkeit dieser Geschwülste.

Das Alter der Kranken liegt, von der 36jährigen virgo K. abgesehen, zwischen 16 und 24 Jahren: 16, 17, 21, 24 Jahre. In zwei Fällen war der Uterus infantil entwickelt.

Und was die Bösartigkeit der Tumoren anbelangt, so lebt von allen Operirten, welche zunächst nach einfacher Ovariotomie als „geheilt" entlassen werden konnten, nur noch die eine, im März v. Js. operirte, jetzt 18jährige E. M. Die Patientinnen M. M., E. A. und H. Kr. starben an Recidiv bezw. Metastasen in den Lungen; A. K. starb etwa 1 Jahr post operationem an einer „Lungenerkrankung", also vielleicht gleichfalls Metastasen. Jedenfalls ist das Recidiv und die Lungenmetastasenbildung bei den ersten 3 Fällen durch Autopsie sichergestellt; bei E. A. und H. Kr. durch die Operation des Recidivs; bei M. M. durch die Operation des Recidivs und Obduction.

Gerade diese beiden auffallenden Punkte: Jugend und exquisite Bösartigkeit stehen, wie ich hervorhebe, in vollem Einklang mit der chorioektodermalen Natur dieser Geschwülste.

Denn ist, wie festgestellt, das Auftreten der Eierstocksteratome gerade bei jugendlichen Individuen vorwiegend, so

werden wir das Epithelioma chorioektodermale gerade in dieser Lebenszeit erwarten, da es ja nichts anderes ist, als ein in einseitiger Richtung entwickeltes Teratom.

Was die besondere Bösartigkeit betrifft, so brauchen wir uns nur an die klinische Bedeutung des chorioepithelomatösen Antheils der Hodenteratome zu erinnern. Auch hier treffen wir gerade das chorioepitheliale Gewebe in den Metastasen; ja allermeist sogar dieses allein.

Dass dieses bösartige Epithelgewebe im Gegensatz zu dem des gewöhnlichen Carcinoms, der Regel nach nicht den Lymphweg beschreitet, sondern gerade den Blutweg für die Metastasenbildung bevorzugt, ist eine Erfahrung, welche uns schon vom Chorioepitheliom des Weibes, im Sinne Marchand's, geläufig ist. Sie wurzelt in erster und letzter Linie in den physiologischen Eigenschaften des Chorionepithels, welches schon normaler Weise bei der Bildung der Placenta sich in die mütterlichen Blutbahnen hineinfrisst.

Eine besondere, aus dem topographischen Situs leicht verständliche Eigenschaft des Epithelioma chorioektodermale des Eierstocks, gegenüber dem des Hodens, liegt darin, dass bei diesem zunächst und vorwiegend das Bauchfell und das subseröse Gewebe, anscheinend sogar in erster Linie, den Sitz der Metastasen abgiebt (in 3 Fällen durch Autopsie resp. bei der Operation festgestellt); werden doch auch beim Carcinom und Sarkom des Eierstocks die ersten Metastasen am Bauchfell gesetzt.

Die Frage liegt nahe: Ist das Epithelioma chorioektodermale eine häufige Geschwulstform des Eierstocks? Und ferner, unter welcher anatomischen Diagnose sind bis jetzt diese Geschwülste abgehandelt, beschrieben und operirt worden?

Wenn ich diese zweite Frage zuerst und zwar nach unsern eigenen Erfahrungen beantworte, so sind diese Neubildungen bis jetzt, wie Sie dies in den von uns mitgetheilten Protokollen finden, entweder als „alveoläre Sarkome" von krebsähnlichem Bau oder „glykogenreiche Endothelgeschwülste" bezeichnet. Das ist an sich auch nicht auffallend, denn die alveoläre krebsähnliche Anordnung der glykogenreichen Geschwulstzellen, die Cystenformen, welche erweiterten Lymphgefässen gleichen u. s. w. hat der Histologe erst auf dem Umwege über die vorerst noch unbekannten chorioepitheliomhaltigen Teratome der Keimdrüsen (s. auch unsern obigen Fall Hedwig R.) als Structureigenthümlichkeit des Chorionektoderms

kennen gelernt. Erst so konnten wir zur richtigen Deutung dieser Tumoren als Epithelioma chorioektodermale gelangen.

In Betreff der Häufigkeit dieser Tumoren bin ich der Ansicht, dass diese Geschwulstform des Eierstocks keineswegs selten ist. Ich begründe meine Ansicht mit folgender Thatsache: Wenn ich unter meinen und Theodor Landau's operirten Fällen solider Eierstocksgeschwülste von denjenigen absehe, die einfache Fibrome oder solide Carcinome oder solide Teratome (im gewöhnlichen Sinne) sind, so zähle ich unter unseren Operirten noch 28 Fälle von anatomisch genau untersuchten soliden Eierstocksneubildungen; eine ganz ansehnliche Zahl, wenn Sie die absolute Seltenheit derartiger Tumoren in Betracht ziehen.

Unter diesen 28 Fällen sind 15, also über die Hälfte, Fibrosarkome oder harte spindelzellige Sarkome; 1 Fall ist ein weiches mehr polymorphzelliges Spindelzellen-Sarkom; 2 Fälle sind kleinzellige medulläre Rundzellen-Sarkome; 4 Fälle sind Endothelgeschwülste, in dem zuerst von Marchand, später von L. Pick definirtem Sinne; 5 Fälle, vielleicht auch noch ein 6., gehören zur Gattung des Epithelioma chorioektodermale, d. h., nach unserem Material 15 pCt. der bisher als Sarkom und Endotheliom bezeichneten Fälle.

Auch der Umstand, dass gerade die bei jugendlichen Individuen beobachteten Sarkome des Eierstocks fast sämmtlich „Rundzellen-Sarkome" sind, dürfte bedeutsam sein, da eben m. E. sich unter diesem Namen bisher das Epithelioma chorioektodermale verborgen hat. Ist doch auch für den Hoden, wie dies Ribbert[1]) betont, diejenige Geschwulstform, die unseren drei soliden chorioektodermalen Epitheliomen des Ovariums entspricht, keineswegs selten. Ich möchte meinen, dass auch die „Hodenkrebse" der Kinder und die „Angio-Sarkome" und „alveolären Sarkome" bei jugendlichen Individuen, die histologisch so schwer von Carcinom zu trennen sind — wie ich nach Orth[2]) citire —, hierher zählen. Ribbert's makro- und mikroskopische Abbildungen der entsprechenden Hodenneubildungen Fig. 561 und 562 passen genau auch auf unsere Fälle von Eierstocksgeschwülsten der M. M., A. Kr., E. M., wie ein Vergleich der Abbildungen mit den Präparaten lehrt.

Gerade in der hervorragenden Uebereinstimmung dieser ein-

1) H. Ribbert, Geschwulstlehre. 1904. S. 620.
2) J. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1891. Th. II. S. 889 und S. 841.

fach gebauten Hoden- und Eierstocks-Geschwülste liegt meines Erachtens im Uebrigen ein sehr wesentliches Beweismittel für die Auffassung, dass sie Producte ein und derselben congenital-teratomatösen Anlage sind, wenn wir eines solchen Beweismittels neben all den anderen noch bedürften. Sie wissen, dass die Keimdrüsen des Mannes und Weibes, wie in ihrer speciellen normalen Structur, so auch in der anatomischen Art ihrer Neubildungen sehr verschieden sind. Denken Sie an die so häufigen gemeinen Colloid-Kystome, an die gar nicht seltenen Fibro-Sarkome des Ovariums; andererseits an die relativ häufigen so ganz anders zusammengesetzten Kystoide des Hodens — und hier sehen Sie nun im Eierstock, wie im Hoden genau die nämlichen Geschwülste von einer so verblüffenden Identität, dass Sie nicht die kleinste Differenz weder mit blossem Auge noch durch das Mikroskop auffinden können. Das lässt sich nicht anders erklären, als durch eine gemeinsame Anlage und dass diese als eine ursprüngliche congenital-teratomatöse zu erklären ist, ist um so einleuchtender, als gerade die teratomatösen Tumoren dasjenige Gebiet ausmachen, auf welchen schon nach unseren bisherigen Erfahrungen sich Hoden und Eierstock in ihren Geschwulst-Anlagen und Producten begegnen.

Die klinische Grundlage für das Epithelioma chorioektodermale ovarii, wie ich Sie Ihnen gegeben habe, ist naturgemäss noch nicht sehr umfangreich; soweit sie aber vorhanden ist, steht sie mit den anatomischen Befunden und Forderungen in vollem Einklang. Ich bin sicher, dass auch bei den entsprechenden Geschwülsten des Hodens das klinische Verhalten den aprioristischen Forderungen entsprechen wird. Sehr bald werden wir, wenn erst die Aufmersamkeit der Gynäko- und Andrologen in der heute erörterten Richtung rege werden wird, über mancherlei neues Material auf diesem interessanten Gebiete verfügen. —

Ich habe die Ergebnisse des Herrn Pick, die congenitale Anlage des Epithelioma chorioektodermale ovarii betreffend, jedoch nicht bloss nach der klinischen Seite mit Befriedigung begrüsst; auch von dem allgemeinen Standpunkt der Frage nach der Histiogenese bösartiger Geschwülste überhaupt erscheinen sie mir wichtig.

Ich darf vielleicht daran erinnern, dass ich selbst hier vor Ihnen den Standpunkt der congenitalen Anlage gewisser anderer, gutartiger Geschwülste des Urogenital-Systems, der Myome und

vor Allem der Adeno-Myome[1]) vertreten habe. Ich habe schon damals, nach den auf diesem Gebiete grundlegenden Arbeiten von v. Recklinghausen, W. A. Freund und L. Pick gezeigt, dass diese eigenartigen Tumoren zu einem Theil ihr Epithel aus congenitalen Resten beziehen, aus Resten der Urniere, des Mesonephros und dass sie daher in einem Theile echte mesonephrische Adenomyome darstellen.

Diese Vorstellung der congenitalen Anlage habe ich auch für andere Geschwülste an den Genitalien, für bestimmte Eierstocksgeschwülste anderer Art, als die heut demonstrirten, seit längerer Zeit vertreten: ich meine für die gewöhnlichen Adenokystome des Eierstocks, die Colloid- oder Pseudomucin-Kystome, und zwar in einem ganz ähnlichen Sinne, wie Herr Pick dies für die Struma colloides ovarii und jetzt für die chorioektodermalen Epitheliome bewiesen hat. Die epitheliale Formation dieser Tumoren bietet, wenn sie einen Schnitt durch eine Cystenwand betrachten, eine vollkommene Uebereinstimmung mit der Dickdarmmucosa, und so habe ich denn, da ja Darmpartien nicht so selten in den cystischen Eierstockstumoren zu finden sind — ich besitze in meiner Sammlung ausgezeichnete Beispiele davon — wie vor mir schon Hanau und Kappeler, mir die Vorstellung gebildet, dass diese gewöhnlichen Adenokystome des Ovarium teratomatöse Bildungen darstellen, die einseitig als Adenokystome der Darmschleimhaut eines Teratoms entwickelt sind. Auch in dem eben erschienenem Geschwulstwerke von Ribbert ist dieser Standpunkt vertreten. Ribbert rechnet kurzer Hand das Adenokystom des Eierstocks unter die Mischgeschwülste (Teratome). Als Stütze seiner Ansicht erwähnt er — und das ist in der That ebenso merkwürdig, wie als Beweismittel wichtig —, dass unter den „Darmdrüsen" der Cystenwände öfters, genau so wie im Darm selbst (l. c. S. 651, Fig. 592), mehr oder minder starke Lagen glatter Muskulatur vorhanden sind und ferner, dass er nicht weniger als 3 mal neben einem solchen Kystom unzweifelhaft Schilddrüse gefunden hat (Fig. 593, 594, 595).

Ribbert bemerkt auch zum Beweise für diese Auffassung

---

1) L. Landau, Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexual-Apparat. Berlin 1899 bei Urban & Schwarzenberg und Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 27. Vortrag, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 10. und 17. Mai 1899.

(S. 654), dass zuweilen neben einem typischen „Embryom" (Teratom) eines Ovariums ein Adenokystom des anderen Ovariums vorhanden sei. Er hätte das noch weit wichtigere Beweismittel hinzufügen können, dass, wie auch wir dieses oft selbst gesehen haben, sich das Embryom ein und desselben Ovarium so häufig mit Adenokystom combinirt.

Schliesslich noch ein Punkt. Die chorioektodermalen Epitheliome sind im histologischen Sinne und in ihrem klinischen Verlauf bösartige, ja sogar äusserst bösartige Geschwülste, welche auch nach anscheinend im Gesunden vorgenommener Exstirpation durch Recidiv und Metastasen töten und bisher als Sarkome, Carcinome, Endotheliome bezeichnet wurden. Und dabei sind sie zweifellos, wie Herr Pick nachgewiesen hat, congenital angelegt. M. H. das spricht — ich will vorsichtig sein — für diese Fälle ganz gewiss nicht für einen parasitären Ursprung. Ich für meinen Theil muss gestehen, dass mich neben der bekannten, gelegentlich sehr hochgradigen Malignität der Mischgeschwülste (Teratome) als solcher — es giebt im Hoden Mischtumoren, in deren Metastasen, wie z. B. Steinert neuerdings gezeigt hat, sich Producte aller drei Keimblätter vorfinden —, neben den bösartigen Neubildungen im missgebildeten Genitalsystem bei jugendlichen Hermaphroditen neben dem gewöhnlichen Chorioepitheliom und dem Chorioepitheliom im Teratom, besonders das Epithelioma chorioektodermale ausserordentlich gegen die parasitäre Theorie dieser Geschwülste einnimmt. Ein Parasitenfanatiker wird ja freilich auch hier einen Hebel für seine Bemühungen ansetzen können. Er wird sagen: gewiss, die Keime sind angeboren, aber das, was das Wachsthum hervorruft ist der Parasit. Das ist natürlich nicht unbedingt als falsch erweislich; aber meines Erachtens durchaus unwahrscheinlich. Vielmehr stehe ich, ohne Anspielung auf die anderen bösartigen Geschwülste, auf dem Standpunkt, dass diese congenital angelegten, unter Umständen, wie das Epithelioma chorioektodermale, als einziger Ausläufer congenital teratomatöser Anlage entstehenden Tumoren, ihre Bösartigkeit als rein celluläre eigene Eigenschaft ohne Hülfe eines Parasiten besitzen.

Gerade so wie das Epithel des Chorion physiologisch ohne Parasiten den Bau der complicirten Placenta besorgt, so wächst es hier ohne jede Mitwirkung eines solchen in einfacher Zellschicht (Langhansschicht) zu grossen Tumoren in der Keimdrüse und auf dem Wege der Blutbahn zu Metastasen aus.

VI.

Das Megalerythema epidemicum. Die Grossflecken.

(Erythema infectiosum Sticker.) Ein acutes Kinderexanthem.

Von

Dr. Plachte,

Specialarzt für Haut- und Harnleiden in Berlin.

Im Mai 1900 hatte ich Gelegenheit, ein auf der Haut localisirtes Krankheitsbild zu beobachten, das sich innerhalb des Rahmens der geläufigeren Symptomencomplexe nicht recht unterbringen liess.

Die 3jährige Nora, Tochter eines hiesigen Kaufmanns in der Charlottenstrasse, war mitten aus dem besten Wohlbefinden heraus, ohne jede prodromale Störung, von einem Ausschlage befallen worden, der seinen Sitz zunächst im Gesicht, insbesondere auf Wangen und Nase hatte. Hier traten fingernagel- bis fünfzigpfennigstückgrosse Flecken von blassrother bis intensiv rother Farbe auf, die sich stark heiss anfühlten. Die einzelne Efflorescenz war in ihrem centralen Antheile ödematös erhaben und flachte sich nach der Peripherie zu continuirlich ab, so dass keine scharfe, wallartige Absetzung gegen die gesunde Haut, sondern ein allmählicher Uebergang in dieselbe stattfand.

Subjective Empfindungsstörungen fehlten vollkommen, weder Spannen, noch Brennen, noch Jucken begleitete die immerhin nicht unerhebliche Alteration der Haut.

Der einzelne Fleck persistirte 1—2 Tage. Die Rückbildung vollzog sich in der Weise, dass das ödematös erhabene Centrum einsank und die rothe Färbung einem mehr graubräunlichen Farbentone wich, um bald zur Norm zurückzukehren. Indem

diese regressive Metamorphose sich nach der Peripherie fortsetzte, erschien nach 1—2 Tagen die Haut wieder gesund, kein irgendwie geartetes Residuum, keine Narbe, keine Pigmentirung, keine Abschuppung deutete die frühere Erkrankung an.

Während nun die Efflorescenzen an ihrem ersten Praedilectionsorte, dem Gesicht, zum Theil schon völlig geschwunden, zum Theil in deutlichem Rückgange begriffen waren, traten die gleichen Erythemflecken, nur in etwas grösseren Dimensionen und mit der ausgesprochenen Neigung zum Confluiren, an den oberen und unteren Extremitäten auf; sie erreichten hier Fünfmarkstück- und Flachhandgrösse. Entsprechend diesem grösseren Umfange entstand bei der Rückbildung einiger Efflorescenzen eine bemerkenswerthe Erscheinung. Mit dem Einsinken des Centrums präsentirte sich der Rest zunächst als ein breites, rothes, guirlandenartiges Band, das allmählich — comform mit dem Fortschreiten der Heilung — immer schmäler wurde, bis schliesslich nur noch eine feine, rothe, mannigfach gewundene und gezackte Linie zurückblieb.

Zuletzt wurde in identischer Weise auch der Rumpf befallen. Hier zeigte sich nach der Abheilung an der intensiv befallenen oberen Sternalgegend eine leichte Abstossung der Haut in Form von kleinen Schüppchen.

Während bisher in typischer Reihenfolge 1. das Gesicht, 2. die Extremitäten und 3. der Rumpf erkrankt und wieder zur Norm zurückgekehrt waren, traten jetzt regellos über den ganzen Körper zerstreut einzelne Recidive auf, bis nach einer Gesammtdauer von 8—9 Tagen der Process vollständig zur Ruhe gekommen war.

Eine Mitbetheiligung der Schleimhäute fand nicht statt. Fieber war zu keiner Periode der Krankheit vorhanden, der Urin bot nichts Pathologisches, das Allgemeinbefinden war während des ganzen Verlaufs ungetrübt, ganz vorübergehend wurden einmal unerhebliche vage Gliederschmerzen berichtet.

Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes gehört nun noch eine den Mittheilungen des Hausarztes und der Eltern der Patientin entstammende Thatsache, nämlich dass die Krankheit sich epidemisch unter den drei Kindern des Hausstandes ausbreitete, dagegen die fünf Erwachsenen verschonte. Zuerst erkrankte die damals 7jährige Hilda, 8 Tage später die 3jährige Irma und 5—6 Tage nachher der letzteren Zwillingsschwester Nora. Das ersterkrankte Kind war am leichtesten, das letzte

am stärksten befallen, vielleicht auf Grund der zufällig verschiedenen Disposition, vielleicht weil das vermuthete Contagium bei der Passage durch den menschlichen Organismus an Infektionskraft zugenommen hatte.

Dieser soeben skizzirte Symptomencomplex war mir völlig unbekannt und in den einschlägigen Lehrbüchern war kein Rath zu erholen. Erst in jüngster Zeit ist es mir gelungen, in der Neisser'schen Bearbeitung der Hautkrankheiten in dem Ebstein-Schwalbe'schen Sammelwerke bei der Besprechung der Erytheme einen kurzen Hinweis zu finden. Da es sich um ein bei Kindern epidemisch auftretendes Erythem mit acutem cyclischen Verlauf handelte, so lag die Einreihung in die acuten Kinderexantheme: Rubeolen, Morbillen, Scarlatina nahe. Das dominirende Symptom, das Erythem, kennzeichnete sich hauptsächlich durch sein epidemisches Auftreten und durch die circumscripte Grossfleckigkeit seiner Efflorescenzen, es konnte deshalb die Bezeichnung: Megalerythema epidemicum, die Grossflecken, passend erscheinen.

Bei näherem Zusehen fand sich nun, dass dieses Megalerythema unter verschiedenen Bezeichnungen bereits in ganz prägnanter Weise in der periodischen Literatur beschrieben war, ohne dass die Kenntniss davon in weitere Kreise der Fachgenossen gedrungen zu sein scheint.

Als ersten Beobachter fand ich Tschamer in Graz, wie denn überhaupt der Grazer Schule Escherich's neben Sticker in Giessen die Abgrenzung dieses Krankheitstypus zu danken ist.

Tschamer waren während einer Rubeolen-Epidemie in Graz eine Reihe von Fällen zu Gesicht gekommen, die vom gewöhnlichen Verlauf auffällig abwichen. Er sagt selbst, dass der betr. Ausschlag in seinem Auftreten, seiner Localisation, seiner Dauer ganz wesentlich von den Rubeolen verschieden sei und sah sie deshalb als „modificirte", „örtliche" Rötheln an. Seine im Jahre 1889 im 29. Band des Jahrbuchs für Kinderheilkunde veröffentlichte Beschreibung deckt sich im Wesentlichen mit der von mir angegebenen. Die Zahl der in das Jahr 1886 fallenden Erkrankungen beträgt 30; davon betrafen 27 Kinder unter zwölf Jahren, nur 3 Erwachsene, je ein Mädchen von 21 und 26 und eine Frau von 35 Jahren. Alle Erkrankungen treten von Ende März bis Mitte Juli auf, meine kleine Epidemie spielte sich im Mai ab. Auffällig erscheint Tschamer eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts schon bei den Kindern, die 3 Erwachsenen waren sämmtlich weiblich. Auch meine 3 Fälle

betrafen Mädchen, ein Knabe war allerdings in der Familie nicht vorhanden. Bei einigen Kranken, bei denen der Ausschlag einen intensiven Grad erreichte, konnte Tschamer ausnahmsweise Abendtemperaturen von 37,8° und 38,1° notiren. Die Einzelefflorescenz war öfters wallartig abgegrenzt, in anderen Fällen fand, wie bei unseren Patienten, ein allmählicher Uebergang in die gesunde Haut statt. In 27 von 30 Fällen Tschamer's blieb der Rumpf, das ist die an dritter und letzter Stelle befallene Körperpartie, frei; soweit sich bei uns durch die Angaben des Collegen und der Eltern ermitteln liess, war in den beiden ersten leichteren Fällen der Rumpf verschont, im dritten sicher befallen. Die Incubation erwies sich schwankend. Die Dauer des Exanthems betrug bis zu 9 Tagen.

In den Jahren 1889 und 1890 wurden dann in Graz weitere 17 Fälle ermittelt. Hierüber berichtet der damalige Candidat der Medicin Gumplowicz 1891 aus Escherich's Klinik in Band 32 des Jahrbuchs für Kinderheilkunde in seiner Publication: Casuistisches und Historisches über Rötheln. Es handelt sich um 7 Knaben und 10 Mädchen. Gleichzeitg herrschten diesmal die Masern, nicht wie bei der vorigen Epidemie die landläufigen Rötheln. Ein Zusammenhang zwischen dem Erythem und den Masern wird nicht angenommen, da aus der Epidemie selbst deutlich hervorgeht, dass das Ueberstehen der Masern keine Immunität gegen das Megalerythema und umgekehrt dieses keine Immunität gegen Masern verleiht. Die Fälle werden nach Tschamer's Vorgange als örtliche Rötheln angesehen.

Denselben Standpunkt nimmt noch im Jahre 1898 Tobeitz, ebenfalls in Graz, ein. Er constatirt im Archiv für Kinderheilkunde Band 25, 1898 (Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeolen), dass Fälle, wie sie von Tschamer und Gumplowicz aus früheren Epidemieen beschrieben sind, während der Rubeolen-Epidemie des Jahres 1894 vollständig gefehlt haben. Nichtsdestoweniger identificirt er 1898 unser Erythem mit den Rubeolen und sucht die nicht wegzuleugnenden Differenzen zu erklären „durch zeitliche, örtliche und individuelle, auf die Biologie der pathogenen Mikroorganismen einwirkende Umstände".

Ein Umschwung in den Anschauungen zu Gunsten der selbständigen Entität unseres Erythems trat in Graz erst ein in Folge einer Publication Sticker's in der Zeitschrift für prakt. Aerzte 1899 über „Erythema infectiosum, die neue Kinderseuche in der Umgebung von Giessen." Seit Ende April 1899 in Wetzlar, seit

Anfang Mai in Lich — also zu der gleichen Jahreszeit wie die Grazer und unsere Fälle — sei eine den älteren, lange ansässigen Aerzten völlig unbekannte Krankheit epidemisch aufgetreten. Einige Erkrankungen sind auch in den Nachbarorten Steinbach und Albach vorgekommen. Von Wiesbadener Aerzten wurde erzählt, dass sie in demselben Frühjahr bei Kindern eine Reihe eigenartiger Erythemfälle beobachtet hätten. Sticker, um sein Gutachten angegangen, erklärte die Krankheit als ein Novum und liess die bekannt gewordenen 45 Fälle in einer Dissertation von Berberich beschreiben. Aus der Publication Sticker's und der Dissertation Berberich's erhellt, dass in einer grösseren Zahl von Fällen das Erythema infectiosum mit unserem Megalerythema epidemicum im Wesentlichen übereinstimmt. In Ausnahmefällen sind allerdings einzelne kleine Differenzen vorhanden, wie das Auftreten von mässigem Jucken, geringes Fieber mit geringen Halsbeschwerden im Anfang, Confluenz des Erythems zu einer gleichmässigen Scharlachröthe, etwas stärkere Markirung der bei uns nur ganz nebenher erwähnten vagen Gliederschmerzen. Vielleicht rühren diese Abweichungen daher, dass die Affection in der Umgegend von Giessen heftiger aufgetreten ist. Vielleicht waren zwischen die sicheren Fälle von Megalerythema einzelne Fälle anderer bekannter oder noch unbekannter acuter Exantheme eingestreut.

Wie dem auch sei, die Sticker'sche Abhandlung hatte jedenfalls den Erfolg, dass während der Grazer Rubeolen-Epidemie des Jahres 1899 Ad. Schmidt, damaliger Assistent der Grazer pädiatrischen Klinik, noch einmal der früher sogenannten localisirten Form seine ganz besondere Aufmerksamkeit zuwandte. Hierbei überzeugte sich Schmid sehr bald, dass in der 1899er Epidemie die modificierte Form, die 1894 gefehlt hatte, wieder auftrat, dass dieselbe dem Erythema infectiosum Sticker's in den Hauptzügen durchaus glich und dass Kinder, die sicher Morbillen und sicher Rubeolen durchgemacht hatten, doch ausserdem noch an der sogenannten örtlichen Form erkrankten. Da die gewöhnlichen Rubeolen keine Immunität gegen deren scheinbare Abart gewährten, so zögerte er nicht, die letztere als selbständiges Erythema infectiosum abzuzweigen. (Wiener Klin. Wochenschr. 1899. No. 47.)

Hieran reiht sich eine von Anfang Januar bis Anfang März 1900 von Tripke, Kinderarzt in Coblenz, beobachtete Epidemie; es sind 60—70 Fälle einer „neuen Kinderkrankheit", die er im

Kalender für Frauen- und Kinderärzte, Kreuznach 1901 unter der Bezeichnung „Erythema infectiosum febrile", „epidemischer Kinderrothlauf" beschrieb. Unter Hinweis auf die Publicationen Ad. Schmidt's und Sticker's urgirt er die Congruenz der beiderseitigen Erkrankungen hinsichtlich der Configuration der Efflorescenzen, bekennt aber, dass doch eine wesentliche Differenz bezüglich des Fiebers und der Schwere der Allgemeinerkrankung vorhanden sei. Die Tripke'schen Fälle gingen nämlich einher unter hohem Fieber von 40—41° und schwerer Beeinträchtigung des Gesammtorganismus, und er entschliesst sich deshalb zu der Annahme, dass das Erythema infectiosum je nach Umständen auftrete als febrile Form, wie in Coblenz, oder als afebrile Form, wie in Graz und Giessen. Ganz von der Hand weisen lässt sich diese Annahme nicht, wird doch von den Rubeolen Aehnliches berichtet. Immerhin ist es nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass auch die Identität bezüglich der Configuration des Exanthems und der Aufeinanderfolge der Erscheinungen nur in grossen Zügen, nicht aber in mancherlei Einzelheiten vorhanden ist. So neigte in den Coblenzer Fällen der Ausschlag gerade im Gesicht mehr zur Confluenz, als auf der Brust, während dies in Graz, Giessen und Berlin umgekehrt der Fall war. Auch die typische Reihenfolge in der Erkrankung des Gesichtes, der Extremitäten und des Rumpfes, und das öftere Freibleiben des letzteren ist in Coblenz nicht rein ausgesprochen. In einem als Typus beschriebenen Krankheitsbilde steht am 2. Tage der Erkrankung das Exanthem in voller Blüthe über dem ganzen Körper und bleibt so 5 Tage lang, während bei dem regulären Megalerythema abwechselnd die einzelnen Regionen befallen werden und an der gleichen Stelle die Flecken nur 1 bis 2 Tage zu bestehen pflegen. Je 1 Fall ist in Coblenz complicirt durch katarrhalische bezw. hämorrhagische Nephritis, wovon in den anderen Epidemien nichts verlautet. Wenn mehrere Kinder in einer Familie erkrankten, so trat bei den später Erkrankten in Coblenz öfter eine Abschwächung des Processes ein, insofern, als der Ausschlag zwar der gleiche blieb, das Fieber aber und die Consumption des Körpers fehlten. Im Gegensatze hierzu stehen die Mittheilungen über unsere 3 Fälle, bei denen gleichmässig jedes Fieber fehlte, die Stärke des Ausschlags und seine Dauer aber von Fall zu Fall zunahmen. Dreimal gesellte sich das Erythem zu einer bereits bestehenden Pneumonie, 2 davon endeten letal. Alles doch recht wesentliche

Differenzen gegenüber dem überaus gutartigen Symptomencomplex in Graz, Giessen und Berlin. Der Sticker'sche Bericht enthält auch eine Mittheilung von Dr. Rössner in Hasselborn über eine Erythemepidemie im August 1899, welche laut eines an Sticker gerichteten Briefes „mit den in Wetzlar und Lich beobachteten Erkrankungen nicht viel Gemeinsames bot". Gerade auf diese Fälle stützt sich Tripke behufs Identificirung seiner Epidemie mit der Schmid-Sticker'schen. Es dürfte deshalb gerathen sein, die Frage der Einreihung der Coblenzer Krankheit in unser Megalerythema so lange noch in der Schwebe zu lassen, bis ein grösseres casuistisches Material vorhanden oder der supponirte Infectionsträger gefunden ist.

Schliesslich ist noch eine Epidemie zu erwähnen, die L. Feilchenfeld in Berlin im October 1901 gesehen und in der Deutsch. med. Wochenschr. 1902 No. 38 unter der Bezeichnung „Erythema simplex marginatum" veröffentlicht hat. Es kommen 6 Fälle in Betracht, von denen 5 in einer Strasse, der 6. ganz in der Nähe auftraten. Das Krankheitsbild war analog dem regulären Megalerythema; 2 Fälle, welche mit leichten Halserscheinungen combinirt waren, hatten anfangs geringes Fieber, die übrigen überstanden das Erythem unter vollständigem Wohlbefinden. Er sieht, wie alle übrigen Autoren, die Krankheit als ein acutes Exanthem an.

So sehen wir denn unser Megalerythema an verschiedenen Stellen verstreut unter verschiedenen Namen cursiren:

1. Die örtlichen Rötheln der Grazer Schule.
2. Erythema infectiosum nach Sticker.
3. Erythema infectiosum febrile seu afebrile nach Tripke.
4. Erythema simplex marginatum nach L. Feilchenfeld.
5. Die von mir vorgeschlagene: Megalerythema epidemicum, die Grossflecken, und es wird deshalb vor Allem nöthig sein, die Bahn frei zu machen für Schaffung einer einheitlichen Nomenclatur.

Die Bezeichnung ad 1 als örtliche Rötheln ist inzwischen von der Grazer Schule selbst aufgegeben. Der Name ad 2 u. 3 Erythema infectiosum ist sehr allgemein gehalten, er könnte ebensogut auf Scarlatina, Morbillen und Rubeolen bezogen werden. Dazu kommt noch, dass man unter Erythema infectiosum bereits ein ganz anderes Krankheitsbild versteht, das Rosenbach-Göttingen 1884 in seiner Arbeit über die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten beschrieben hat, das auch unter

der Bezeichnung „Fingererysipeloid Rosenbach oder Erythema migrans", aufgeführt wird. Zur Unterscheidung von diesem Erythema infectiosum chirurgicum könnte man unsere Affection als Erythema infectiosum Sticker benennen. Die Nomenclatur Feilchenfeld's: Erythema simplex marginatum ist an sich einwandsfrei, aber sie bezeichnet dem Lernenden nicht recht die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderen Erythemen, nämlich die circumscripte Grossfleckigkeit und die epidemische Verbreitung. Vielleicht erscheint daher Manchem neben Erythema infectiosum Sticker auch der Name „Megalerythema epidemicum, die Grossflecken" anwendbar.

Zur Klarlegung des Krankheitsbildes sind vielleicht noch ein paar differential-diagnostische Bemerkungen angebracht.

Da Tschamer unser Erythem zu den Rubeolen glaubte rechnen zu sollen, so wird es geboten sein, mit ein paar Worten zunächst auf diese einzugehen. Hierbei darf man nicht vergessen, dass eine einheitliche Auffassung der Rubeolen immer noch ein frommer Wunsch ist. Wir verstehen unter Rubeolen mit der übergrossen Mehrzahl der deutschen Aerzte das hinreichend bekannte, morbilliforme Exanthem, das sich von den Morbillen durch ungleich milderen Verlauf, durch längere Incubationsdauer, durch Fehlen der Schleimhauterkrankungen etc. unterscheidet. Die Differenzen der Rubeolen gegenüber dem Megalerythema beruhen auf: a) der Form des Exanthems; die Rubeolen bilden fein punktförmige, hirsekorn-, linsen-, hanfkorngrosse Flecken, es fehlt ihnen die circumscripte Grossfleckigkeit; die Rubeolen confluiren nicht, das Megalerythema stets; b) der Localisation. Bei den Rubeolen werden der Reihe nach befallen Gesicht, Rumpf, Arme und Beine, und zwar schnell hinter einander, oft in Stunden. Beim Megalerythema ist die Reihenfolge: Gesicht, Extremitäten, Rumpf. Die Rubeolen sitzen gerade am Rumpf, wo das Megalerythema meist ganz fehlt, jedenfalls ist der Rumpf bei den Rubeolen schon nach ganz kurzer Zeit afficirt, während an der gleichen Stelle das Megalerythema erst viel später und in letzter Linie auftritt; c) der Dauer des Floritionsstadiums, das bei den Rubeolen 2—4 Tage, bei Megalerythema 5—10 Tage anhält; d) auf dem Vorkommem der erwähnten gyrirten rothen Linien im Rückbildungsstadium des Megalerythema, welche bei den Rubeolen fehlen; e) der verschiedenen Incubationsdauer, die beim Megalerythema auf 5—10, ausnahmsweise auf 14 Tage, bei den Rubeolen auf 17—24 Tage berechnet wird. Auf diese

Zahlenangaben, da sie zu schwankend sind, soll indessen kein entscheidender Werth gelegt werden.

Vor der Verwechselung mit einer Reihe von Erythemen in Folge von äusseren physikalischen Ursachen oder von toxischer Nebenwirkung von Arzneimitteln schützt, abgesehen von der Anamnese, der Umstand, dass diesen allen die bestimmte Localisation, die epidemische Verbreitung und der cyklische Verlauf fehlt.

Die Pityriasis rosea Gibert differenzirt sich dadurch, dass sie 1. mit mehr oder weniger starkem Jucken einhergeht, 2. auf jeder Efflorescenz Schuppen bildet, 3. zwar bisweilen in gehäuften Fällen, aber niemals in contagiöser Verbreitung beobachtet worden ist, 4. dass das Gesicht nur sehr selten befallen wird, das bei unserem Megalerythema geradezu der Prädilectionssitz ist; 5. dass sie einen viel chronischeren Verlauf nimmt und bisweilen soviel Wochen (5—10) dauert, als das Megalerythema Tage.

Die Scarlatinois, von Trammer 1901 in der Wiener medicinischen Wochenschrift als ein mit Erythema infectiosum zu identificirendes, acutes Exanthem beschrieben, unterscheidet sich von dem typischen Megalerythema durch drei auffällige Merkmale, 1. sie tritt, wenn sie das Gesicht überhaupt befällt, an diesem zu allerletzt auf, das Megalerythema befällt stets das Gesicht, und zwar stets zuerst; 2. sie dauert nur 1—2, höchstens 3 Tage, das Megalerythema 5—10 Tage; 3. sie ist gefolgt von einer Hautschuppung, zum Theil in Form von kleinen kleienförmigen Schuppen, zum Theil aber auch lamellös; das Megalerythema schuppt in der übergrossen Mehrzahl der Fälle gar nicht, und nur in ganz seltenen Fällen bei hochgradiger Erythembildung wurde eine geringfügige Schüppchenbildung beobachtet. Es scheint, als ob die Scarlatinois Trammer's in einem gewissen nahen Connex stünde zu der scarlatiniformen Abart der Rubeolen und zu der von einer Reihe ausländischer Autoren sogenannten 4. Krankheit, welch letztere — es sei dies ausdrücklich noch hervorgehoben — mit unserm Megalerythema nicht das Mindeste zu thun hat.

Schliesslich obliegt uns noch die Aufgabe, unser Megalerythema abzugrenzen von dem Erythema exsudativum multiforme Hebrae. Es lässt sich nicht leugnen, dass bei oberflächlicher Betrachtung zwischen beiden eine gewisse Aehnlichkeit besteht, und der unsere kleine Epidemie behandelnde College hatte sich ursprünglich für die Diagnose Erythema multiforme entschieden. Indessen sind die Unterschiede so zahlreich, dass bei näherem

Zusehen eine Verwechselung ausgeschlossen erscheint. Da ist zunächst 1. die Localisation beider Processe eine völlig von einander abweichende; das Eryth. multif. befällt fast immer nur die Hand- und Fussrücken und nur höchst ausnahmsweise Stamm und Gesicht, das Megalerythema dagegen stets und in erster Linie das Gesicht. 2. tritt das Eryth. multif. zwar zu bestimmten Jahreszeiten in gehäuften Fällen auf, aber es gelingt nicht, wie beim Megalerythema, die epidemische Ausbreitung von Fall zu Fall nachzuweisen; 3. entwickelt sich das Eryth. multif. durch Intensitätssteigerung zu papulösen, tuberösen, vesiculösen, bullösen, circinären, serpiginösen und zosterähnlichen Formen, die alle dem Megaleryth. fehlen; 4. fehlen beim Megaleryth., abgesehen von Ausnahmefällen mit ganz geringem Jucken, alle subjectiven Beschwerden, während beim Eryth. multif. schmerzhaftes Brennen, Jucken, starke Hyperalgesien je nach der Art der Efflorescenzen sich einstellen (Neisser). Und während 5. beim Megaleryth. jedwede Allgemeinerkrankung fehlt oder bei Complication mit Rachenkatarrh höchstens eine leichte Temperatursteigerung für kurze Zeit auftritt, ist bei universellen Formen des Eryth. multif. nicht unerhebliches Fieber, Unbehagen, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit vorhanden, und es treten Complicationen von Seiten des Pharynx, Larynx und der Bronchien ein, es bilden sich Pneumonie, Pleuritis, Endocarditis, Albuminurie, Hämaturie, Koliken, Erbrechen (Neisser). Ferner ist 6. die Dauer beider Processe eine verschiedene, das Megaleryth. dauert inclusive aller Recidive nur 5—10 Tage, das Eryth. multif. 2—6 Wochen, und letzteres wird häufig durch Rückfälle und Nachschübe noch verlängert. 7. das Megaleryth. hat, soweit bisher bekannt, niemals eine Person zum zweiten Male befallen, das einmalige Ueberstehen scheint also Immunität zu verleihen, während das Eryth. multif. nicht nur keine Immunität schafft, sondern eher eine Disposition zur Wiedererkrankung (Neisser). 8. auch die Rückbildung der Einzelefflorescenzen vollzieht sich verschieden, das Megaleryth. verschwindet ohne jegliches Residuum in 1—2 Tagen; das Eryth. multif. dauert bis zu 10 Tagen unter Hinterlassung einer matt-bläulichen Pigmentirung und endet oft mit Desquamation. 9. Die Temperatur der erkrankten Partie beim Megaleryth. ist intensiv heiss, bei Eryth. multif. ausgesprochen kühl (Kaposi). Dementsprechend ist auch 10. die Farbe des Megaleryth. rosenroth bis hochroth, während das Eryth. multif., wenn es auch Anfangs lebhaft roth ist, doch sehr bald, binnen

wenigen Stunden, zinnoberähnlich und bald violett wird und nur am Rande der jüngere Theil noch einen rothen Saum darstellt; nach wenigen Tagen erscheint ein befallener Körpertheil, z. B. der Handrücken, diffus blauroth, cyanotisch (Kaposi).

Nun werden allerdings hier und da auch atypisch verlaufende Hebra'sche Erytheme beschrieben. Die typische Localisation an Hand- und Fussrücken soll gelegentlich gefehlt haben und dafür mehr Gesicht und Stamm befallen gewesen sein; einmal soll auch eine epidemische Ausbreitung vorgekommen sein. Solche Ausnahmen werden von maassgebenden Autoren neuerdings als nicht genügend gesichert betrachtet. Neisser nimmt gewiss mit Recht an, dass atypisch localisirte Eryth. multif. oft nichts weiter als Antipyrin-Exantheme sein werden. Ich darf dem hinzufügen, dass man jetzt wird darauf achten müssen, ob nicht Verwechselungen mit Megalerythema vorliegen.

Aber selbst die Existenz eines atypischen Eryth. multif. vorausgesetzt, wird mit Hülfe der sub 9 und 10 erwähnten Merkmale die Differentialdiagnose gelingen: blaurothe Farbe und kühle Temperatur der erkrankten Partie spricht für Eryth. multif., rosen- bis hochrothe Farbe und heisse Temperatur für Megalerythema.

Ueber die Prognose und Therapie kann ich mich sehr kurz fassen. Die Prognose ist in allen der Norm entsprechenden Fällen absolut günstig; ungünstiger Verlauf wird nur da berichtet, wo Abweichung vom normalen Typus die Zugehörigkeit zu unserem Symptomencomplex noch nicht genügend sichert.

Die Therapie hat sich bei dem acuten cyclischen Verlauf lediglich auf hygienische oder etwaige symptomatisch erforderliche Maassnahmen zu beschränken. Sticker widerräth körperliche Anstrengungen und lang dauernde Spaziergänge, weil hierdurch Neigung zu Recidiven und Gelenkaffectionen ausgelöst wird.

Nachdem nunmehr das Megalerythema in Berlin zweimal, und zwar im Mai 1900 (Plachte) und im October 1901 (L. Feilchenfeld) zur Beobachtung gelangt ist, wird es kaum zweifelhaft sein, dass dasselbe häufiger entdeckt werden wird, wenn die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise sich darauf richtet. Gewiss ist Gleichartiges schon vielfach beobachtet und unter die verschiedensten Erythemformen rubricirt worden. Insbesondere möchte ich die Herren Schulärzte animiren, ein

eifriges Augenmerk auf diese Krankheit zu haben. Bei dem überaus milden Verlaufe der meisten Fälle gelangen dieselben häufig gar nicht in ärztliche Behandlung und werden sich vielleicht bei scheinbar gesunden Kindern gelegentlich schulärztlicher Untersuchungen finden. Und wenn die Constatirung des Megalerythema auch kaum zu rigorosen Maassnahmen Veranlassung bieten wird, so dürfte sich immerhin die Isolirung der Kranken empfehlen, um einer schrankenlosen Ausbreitung der ansteckenden Krankheit vorzubeugen.

Nachtrag bei der Correctur: Durch eine dankenswerthe Mittheilung des Herrn Prof. Dr. Rille in Leipzig veranlasst, will ich nicht verfehlen darauf hinzuweisen, dass in dessen Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten (Jena, G. Fischer 1902) das Erythema infectiosum Sticker unter dem Titel „Rubeola" beschrieben ist.

VII.

Anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und die Indication zur Appendectomie.

Von

Dr. Karewski.

M. H.! Unter den vielen wichtigen neuen Erkenntnissen über die Natur der Entzündung des Wurmfortsatzes und ihrer Consequenzen gehört wohl zu den praktisch bedeutsamsten die, dass das klinische Bild der Perityphlitis nicht das erste Zeichen der Krankheit darstellt, sondern eine fortgeschrittene Phase derselben. Sie ist fast ausnahmslos eingeleitet worden durch eine vorhergegangene mehr oder weniger länger dauernde Entzündung innerhalb der Appendix selbst. Dieser in der Schleimhaut des Organs sich abspielende Process von oft überaus schleichendem Verlauf wird nicht selten scheinbar symptomlos getragen. Wir haben aber seinen Ausdruck in einer ganzen Reihe von Störungen der Thätigkeit des Verdauungstractus, ja von Beeinträchtigungen der allgemeinen Gesundheit zu erkennen gelernt, die früher anders gedeutet oder in ihrer Dignität gar nicht beachtet auf jenen Beginn der später oft so unheilvollen Ausgänge hindeuten. Die bessere Diagnose dieser Zustände dürfte nicht zum geringsten Theil zu der von vielen Seiten auf allerhand andere Ursachen zurückgeführten Zunahme der Zahl von Beobachtungen von Appendicitis beigetragen haben.

Ein solcher Fortschritt war nur möglich dadurch, dass mit der von Sonnenburg inaugurirten modernen Aera der operativen Behandlung der Affectionen des Processus vermiformis eine

reiche Gelegenheit gegeben wurde zu Autopsieen in vivo, welche gestatteten, die verschiedenen Stadien anatomisch zu studiren und die Befunde zu vergleichen mit den klinischen Erhebungen über den jeweiligen Fall, der zum Eingriff Anlass gab. Eine grosse Litteratur über diesen Gegenstand, die auch nur kurz zu streifen die Zeit fehlen würde, giebt Kunde von dem regen Interesse, das man aller Orten demselben entgegenbringt. Wir möchten hier nur die Arbeiten von Riedel erwähnen, die mit emsigem Bienenfleiss ein grosses Material verwerthend, auch für diejenigen von bleibendem Werth sein werden, die nicht in allen Punkten mit ihm übereinstimmen. Und das Resultat der vielfachen und ernsten wissenschaftlichen Bemühungen ist kein gering zu schätzendes. Indem wir in den Stand gesetzt wurden, die anatomischen Veränderungen, welche Ursache geben zum perityphlitischen Anfall mit seröser oder eitriger Exsudation, in Parallele zu stellen mit denjenigen, die das Peritoneum noch intact gelassen haben, und mit denen, welche zu chronischen adhäsiven Vorgängen in peritoneo geführt haben, konnten wir die Genese des Anfalls bis in seine Einzelheiten verfolgen. Wir haben Aufschluss erhalten über den Werdegang der Perforation und der mit Recht so gefürchteten Gangrän des kleinen für den Haushalt des menschlichen Organismus so überflüssigen Anhängsels unseres Darmcanals.

Das praktische Ergebniss war aber die Forderung der sogenannten Frühoperation, die sich angesichts ihrer glänzenden Erfolge täglich neue Anhänger erwirbt.

Freilich ist diese Art einzugreifen ein durchaus nicht unbestrittener Grundsatz, und ihrer allgemeinen Einführung steht vor allen Dingen der Zweifel darüber entgegen, was man eine „Frühoperation“ nennen dürfe. Denn natürlich ist die Bestimmung des Zeitpunktes, zu welchem das Messer in die Hand genommen werden soll, das wesentlichste. Wenn einzelne Autoren angeben, man solle innerhalb der ersten 24—48 Stunden nach dem Einsetzen der Erkrankung die Entfernung der Appendix vornehmen, so ist das eine sehr willkürliche Bestimmung, weil das Stadium der Prodrome nicht genügend berücksichtigt wird und weil schon innerhalb jener Frist so schwere irreparable Störungen entwickelt sein können, dass sie therapeutisch nicht mehr beherrscht werden können, oder doch schon soweit vorgeschritten sind, dass das Ideal der Frühoperation nicht mehr erreicht

werden kann. Dieses besteht unzweifelhaft darin, dass nach Fortnahme der erkrankten Appendix primäre Verschliessung der Bauchhöhle gestattet erscheint, also volle Restitutio ad integrum so zu sagen sofort erreicht wird.

Es hängt also Alles davon ab, festzustellen, wann wir anatomisch anzunehmen ein Recht haben, dass die Appendix entfernt werden sollte, um alle Gefahren für Leben und Gesundheit unserer Patienten dauernd zu beseitigen.

Die Fragestellung heisst einfach: Unter welchen Umständen können wir mit Bestimmtheit erwarten, dass eine Entzündung des Wurmfortsatzes vorliegt, die in ihrem weiteren Verlauf mit dem Auftreten von Perityphlitis, deren Ausgang wir ja vorher niemals zu berechnen im Stande sind, droht, wann also haben wir das Recht oder die Pflicht, die Appendectomie vorzunehmen?

Es ist Ihnen Allen bekannt, m. H., dass die Rückwirkung auf den allgemeinen Organismus, den die Appendicitis hat, und die entzündliche Reaction in der Umgebung relativ oft in gar keinem Verhältniss zu den im Organ selbst gefundenen pathologischen Zuständen steht. Diese sind ebenso oft sehr geringfügig im Vergleich zu jenen, wie sie das Maass dessen überschreiten, was man zu erwarten berechtigt war.

Die Absicht, welche ich mit meinen heutigen Auseinandersetzungen verfolge, ist, Ihnen an einer Reihe von Präparaten zu demonstriren, wie wenig man aus den klinischen Erscheinungen ein sicheres für alle Fälle am Krankenbett zutreffendes Bild von der Prognose des Einzelfalles ableiten kann. Ich habe diejenigen Objecte ausgewählt, welche die nach meiner Ueberzeugung wichtigsten Momente am deutlichsten demonstriren. Sie sind bis auf einige wenige, die aus einer früheren Zeit stammen, in den letzten 6 Monaten bei der operativen Thätigkeit in meiner Privatklinik gewonnen worden. Diese Objecte sind Paradigmata und nicht ad hoc ausgewählt. Jeder Chirurg begegnet ihnen tagtäglich auf's Neue, und kann die gleichen Präparate, unter gleichen Verhältnissen gefunden, Ihnen vorlegen.

Gestatten Sie mir, des besseren Verständnisses wegen, Ihnen über die allgemeinen anatomischen Charaktere der Wurmfortsatzentzündung einige Momente in die Erinnerung zurückzurufen.

Wir kennen einen Katarrh der Appendix, welcher sich nur in einer vermehrten Schleimabsonderung äussert. Viele glauben nicht, dass dieser schon im Stande sei, eine ernstere Erkrankung zu erzeugen, sondern dazu eine Structurveränderung des Organs erforderlich sei, welche dem Katarrh fehlt. Die Structurveränderung äussert sich darin, dass ein Granulationsgewebe sich zwischen die tubulären Drüsen schiebt, sie auseinanderdrängt und allmälig zum Verschwinden bringt. Das gefässreiche junge Bindegewebe neigt sehr zu Blutungen, es bleibt Anfangs stets von einer einfachen Schicht von Cylinderzellen überzogen. Diese von Riedel Appendicitis granulosa haemorrhagica bezeichnete Entzündung betheiligt besonders auch die Follikel, deren Schwellung der ohnehin verdickten gewulsteten Schleimhaut ein höckeriges unebenes Aussehen giebt. Das ganze mit schleimig-eitrigen oder hämorrhagisch eitrigen Massen angefüllte Organ nimmt an Umfang zu, indem sich die Infiltration auf alle Schichten der Wand erstreckt. Je nach dem Grade der Appendicitis wird natürlich diese, auch durch eine eigenthümliche Starrheit des Organs ausgezeichnete, Intumescenz mehr oder weniger ausgesprochen sein. Mit ihr ist aber ein Verlust der Fähigkeit schädliche Substanzen, zu denen schon eine Kothanhäufung gehört, auszustossen, verbunden. Diese wirken neuerdings irritirend, das schützende Epithel geht verloren, die Granulation liegt frei zu Tage und dem Eindringen infectöser Substanzen, von denen ja ein ausreichender Vorrath vorhanden ist, steht nichts mehr im Wege, es entsteht eine Erosion, der gar bald die Ulceration oder Gangrän mit ihrer Consequenz der Durchlöcherung des Wurmfortsatzes folgt.

Der ganze Ablauf der Erscheinungen kann nun schnell oder langsam vor sich gehen, es wechseln Stadien des Rückganges mit denen der Exacerbation. Sehr oft treten die Endausgänge der Perforation überhaupt nicht ein, sondern der chronische Process zieht sich über Jahre hinaus, Beschwerden und Anfälle verursachend, ohne dass das Organ zerstört wird. Es tritt vielmehr bindegewebige Metamorphose des Granulationsgewebes ein, an Stellen, die besonders afficirt waren, eine Narbe hinterlassend, die im Verlauf des Lumens gelegen, dort Stenosen erzeugen, und als solche Secretstauungen vermitteln oder, die Totalität des Organs umfassend, zu einer in jungen Jahren entstehenden Obliteration führen. Diese bedeutet natürlich eine Heilung des Processes, kann

aber vermöge der bereits vorhandenen adhäsiven Zustände in der Umgebung dennoch allerlei Erscheinungen gestörter Darmthätigkeit unterhalten.

Auf diesem Wege von der frischen granulirenden Entzündung bis zur vollendeten Vernarbung steht aber als weitere Gefahr, die Eindickung des retinirten Kothes, der zu Steinen sich verhärtend, als neues sehr bedenkliches mechanisches Irritament wirkt.

In allen Stadien kann vermöge der weithin zum Peritoneum ziehenden Lymphbahnen, die Infection auf das Peritoneum fortgeleitet werden, auch ohne dass die Continuität der Appendix an irgend einer Stelle durchbrochen wird. Je nach der Virulenz des verschleppten Materials entsteht eine seröse, eine eitrige oder adhäsive, locale oder ausgebreitete Peritonitis. Sehr gewöhnlich vorhandene Betheiligung des Mesenteriolums macht, in Folge von Verkürzungen, Einziehungen, Bindegewebsentwicklung und Fettanhäufung, Formveränderungen und Knickungen des Organs.

So viel ganz kurz über die Pathogenese der Appendicitis, ohne allerdings sehr wichtige und die Varietäten der einzelnen Formen tangirende Einzelheiten, die aber keinen Belang für unsere Betrachtungen haben, zu berühren.

Ich erlaube mir Ihnen nun die Präparate zu demonstriren, wobei ich bemerke, dass Knickungen, Lageveränderungen u. dgl. nicht zur Anschauung gebracht werden können, weil dieselben ja naturgemäss bei der Exstirpation aufgehoben werden.

Ich lasse die Objecte originaliter vermittelst eines mir von der Firma Zeiss freundlichst zur Verfügung gestellten Epidiaskops auf den Schirm werfen. So sind dieselben für einen grossen Zuhörerkreis sichtbar, während gleichzeitig die vollste Objectivität gewahrt wird.

1. Appendicitis granulosa, wenig ausgesprochen aber z. Th. ringförmige Hämorrhagieen ohne Veränderung der Submucosa, der Muscularis und der Serosa.

Durchaus gesundes Kind, das seit 8 Tagen geringe Bauchschmerzen hat, ohne Fieber oder allgemeine Erscheinungen, Schulbesuch nicht unterbrochen. 2 Geschwister früher an eitriger Perityphlitis operirt. Heilung p. pr. i.

2. Stärkere Appendicitis granulosa, geringe Blutungen in Mucosa, Serosa intact, Inhalt gelber, rahmiger Eiter, beginnende Ulceration. Schiefrige Verfärbung der Mucosa und übrigen Wand.

Vor Monaten Stoss gegen Bauch. Vorübergehende Schmerzen. Seit

3 Wochen neue nicht localisirte Bauchschmerzen ohne sonstige Gesundheitsstörungen, also kein Anfall. Heilung p. pr. i.

3. Ausschliesslich Appendicitis granulosa, stark ausgesprochen, so dass einzelne Follikel knopfförmig vorspringen. Serosa injicirt.

Vor 3 Wochen typischer Anfall. Früher oft Leibschmerzen. Bruder an Appendicitis operirt. Heilung p. pr. i.

4. Starke Appendicitis granulosa mit Hämorrhagieen. Kothinhalt und hämorrhagisch eitriges Secret. Geringe Verdickung der Submucosa und Muscularis. Heftige Serosainjection, seröseitriges Exsudat in der Bauchhöhle.

5 Tage alter acuter Anfall bei Mann, der vorher viel an dyspeptischen Erscheinungen mit nicht localisirten Schmerzen, aber ohne allgemeine Gesundheitsstörung gelitten hat. Hlg.

5. Einfache, sehr wenig ausgesprochene Appendicitis granulosa ohne Hämorrhagieen und Perforation, keine sonstige Wanderkrankung.

17 Tage alter perityphlitischer Abscess, acuter Anfall. Keine bekannten Antecedentien, die auf den Wurmfortsatz hinweisen. Vor 1 Jahr angeblich Ulcus ventriculi. Hlg.

6. Appendicitis granulosa haemorrhagica, starke Wandverdickung, Injection und fibrinöser Belag der Serosa, breite Verwachsungen des abnorm nach lateraloben gelegenen Organs, beginnende Verklebung des Darms in der Nachbarschaft.

4 Wochen alter Process mit so geringen Erscheinungen, dass von anderer Seite die Diagnose und Indication stark bezweifelt war. Primärer Schluss der Bauchhöhle. Heilung p. pr. i.

7. Appendicitis haemorrhagica mit beginnender Wandverdickung, ohne Perforation, ohne Ulceration. Starke Injection der Serosa. Abnorme Lage am Coecum nach unten hinten, hakenförmige Knickung des obliterirten Endes. Allgemeine Peritonitis mit allgemeiner Sepsis. Auffallende Mesenterialdrüsenschwellung. Influenza gleichzeitig.

8 Tage alter Process bei einem vorher angeblich gesunden Kinde. † am Tag der Operation.

8. Appendicitis haemorrhagica Infarcirung, Serosa injicirt und mit geringen fibrinösen Auflagerungen. Inhalt rein eitrig, massiges acutes Empyem. Kolbige Auftreibung des Endes. Geringes seröses Exsudat in der Bauchhöhle.

5 Tage nach Auftreten nicht sicherer appendicitischer Zeichen bei bestem Befinden operirt, früher angeblich stets gesund, nur häufig Schmerzen bei Bewegungen. Primärer Schluss der Bauchhöhle. Heilung.

9. Verdickte gerötheto Schleimhaut, alte Perforation im unteren Drittel mit Stenose geheilt, daher an Spitze Empyem (Ausweitung). Breite Verwachsung mit Becken.

8. Anfall in 6 Monaten mit typischen Erscheinungen. Primärer Schluss der Bauchhöhle mit Saindon. Heilung p. pr. i.

10. Appendicitis granulosa, kleinste Kothsteinbildung, Wand und Serosa intact.

$1^1/_2$ Jahre alter Process mit wiederholten typischen Anfällen. Heilung p. pr. i.

11. Appendicitis granulosa, Verdickung der Wand, starke Fettentwicklung am Mesenteriolum, keine peritonitische Zeichen. Ringbildung des Proc. vermiformis mit Verwachsung der Spitze an parietalem Bauchfell. Alte harte der Wand nicht anhaftende im Präparat verloren gegangene Kothsteine.

Seit 1 Jahr bestehende häufige Verdauungsstörungen mit Magenschmerzen, derenwegen Ulcuscur vergeblich angewendet ist. Allmählich schwere Anämie. Nie Anfall. Heilung p. pr. i.

12. Appendicitis granulosa mit Wandverdickung, starke Fettentwicklung im Mesenteriolum. Kothinhalt. In der Nachbarschaft zahlreiche zarte, fibröse Membranen.

Jahre alter Process mit vielen charakteristischen Anfällen. Hlg. p. pr. i.

13. Nicht aufgeschnitten. Alte Narbe in Spitze, bohnengrosser Kothstein. Verdicktes Mesenteriolum, das hyperämisch ist.

Vor 1 Jahr Anfall, seither unangenehme Sensationen im Leib. Hlg. p. pr. i.

14. Appendicitis granulosa, ausgedehnte Darmverwachsungen mit Taschenbildung, die zu Ileus geführt hatte.

Vor 5 Jahren erster Anfall, seither Darmstenose. 5 Tage alter Ileus, der durch Operation beseitigt wird. Ileum in einer Tasche incarcerirt.

15. Appendicitis haemorrhagica, frische ulcerative Perforation, keine Wandverdickung, Knickung des Wurmfortsatzes und allgemeine frische Schwellung. Starke Injection der Serosa. Reichliches eitriges Exsudat im Peritoneum.

Man sieht Ausweitung an der Spitze unterhalb der Ulceration, Process also älteren Datums. Vor 5 Wochen zweifelhafter Anfall, der 8 Tage zur Heilung braucht. Vor 32 Stunden neue Erkrankung. 11 Uhr Vormittags geringfügige Erscheinungen, kein Exsudat nachweisbar. 5 Uhr Operation, also Perforation inzwischen erfolgt. Heilung.

16. Starke Appendicitis haemorrhagica, ringförmiges Geschwür, Perforation. Diffuse eitrige Peritonitis. Inhalt des Wurmfortsatzes reichlicher hämorrhagischer Eiter. Empyema acut.

Angeblich erst seit 12 Stunden krank. Genauere Anamnese ergiebt, dass seit vielen Tagen „Darmkatarrh" mit Bauch- und Blasenschmerzen bestanden hat. Erscheinungen schwerer Sepsis, die auch nach Operation nicht aufhören. † am 8. Tage p. op. Section zeigt frische Injection aller Darmschlingen, geringes serös. haemorrhag. Exsudat im Becken, kein Eiter mehr in Bauchhöhle.

17. Ulcerös ausgedehnte Veränderungen mit eitrigen und diphtherischen Belägen, grössere Wandverdickung, grosser Kothstein, in dessen Centrum ein Haar. Diffuse eitrige Peritonitis. Keine Perforation des Wurmfortsatzes.

Angeblich bis vor 3 Tagen ganz gesund. Seit 36 Stunden Erscheinungen von perforativer Peritonitis und schwerer Sepsis. † am Tage der Operation.

Anamnese ergiebt, dass seit $^1/_2$ Jahre häufiges Erbrechen nach den Mahlzeiten auftrat, oft mit Bauchschmerzen.

18. Ulceröse Zerstörung und völlige Sequestrirung der Spitze des Wurmfortsatzes. Grosser perityphlit. Abscess.

Erster Anfall 8 Tage alt. Viele Jahre Magenbeschwerden mit Verstopfung und Koliken. Hlg.

19. Ulceröse Zerstörung der Schleimhaut des sehr engen kleinen Wurmfortsatzes, aus dem ein sehr grosser concentrisch geschichteter Kothstein ausgeschlüpft ist. Grosser perityphlitischer Abscess.

Erster 14 Tage alter Anfall nach Angabe der Eltern. Genauere Erhebungen zeigen, dass seit langer Zeit bei stärkeren Körperbewegungen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend bestanden haben und dass das Bein nachgezogen wurde. Hlg.

20. Ausgedehnte ulceröse Zerstörung der Schleimhaut, Perforation, excessive Injection der Serosa.

Im dritten innerhalb $1^1/_2$ Jahren aufgetretenen Anfall exstirpirt, nachdem in früheren Anfällen 2 mal grosse Abscesse entleert waren. Hlg.

21. Ringförmige Narbe, Stenosenbildung und Perforation mit Auswanderung eines kleinen Kothsteins.

Im perityphlitischen Abscess gefunden, der angeblich dem ersten Anfall entspricht. Hlg.

22. Stenose mit Empyembildung, dicke Kothsäule oberhalb der Verengerung.

Nach zahlreichen binnen 8 Jahren aufgetretenen Anfällen im Intervall operirt. Kein perityphlitischer Abscess, aber sehr feste schwartige Adhäsionen weithin in der Umgebung. Heilung p. pr. i.

23. Fast völliger Verlust der Mucosa durch ulceröse Processe mit Narbenbildung. Starke Betheiligung der Serosa, die verdickt und hämorrhagisch ist. Appendix geknickt, fest mit Umgebung verwachsen.

Ca. 2 Jahre alter Process und 2 nicht sehr schwere Anfälle. Intervalloperation. Heilung p. pr. i.

24. Appendicitis granul. mit bandförmiger Schleimhautgangrän, in der Form genau einer Hämorrhagie entsprechend, die Serosa noch nicht erreichend. Inhalt brauner Eiter (Blut mit Eiter gemischt). Serosa injicirt, leichte fibrinöse Auflagerung, geringes seröses Exsudat. Doppelknickung des Wurmfortsatzes, der sich nach hinten oben vom Coecum befindet.

Früher gesund. Vor 4 Tagen Erkrankung mit Erbrechen und Schmerzen. Temp. nie über 38. Seit 12 Stunden schwere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Primäre Naht mit Saindon, die nach 8 Tagen entfernt wird. Ungestörte glatte Heilung p. pr. i.

25. Totalgangrän der Mucosa bei gut erhaltener übriger Wand der Appendix. Starke Schwellung des ganzen Organs. Seröser Erguss. Serosa fibrinös belegt.

Operation 6 Stunden nach dem ersten während Spielens auf dem Lawntennisplatz aufgetretenen Zeichen schwerer Erkrankung. Angeblich bis dahin gesund. Genauere Erhebungen zeigen, dass öfters Bauchkoliken aufgetreten sind, Heilung.

26. Folliculäre Schwellung mit Hämorrhagieen und Gangrän des grössten Theiles der Mucosa, bei sonst gut erhaltener aber verdickter Wand.

Perityphlitischer Abscess mit schwerer Sepsis am 6. Tage vergeblich operirt. Früher ein leichter schnell zurückgegangener Anfall.

27. Fleckweise Gangrän, die ganze Wand durchsetzend. Jauchiger Abscess ohne Abkapselung. Früher angeblich gesund. Diätfehler, Ruderpartie, darauf Schmerz, Fieber, alsdann Zeichen von Peritonitis mit Sepsis (Delirien, Albuminurie).

4 Tage nach Beginn operirt, ohne dass septische Erscheinungen aufhören. 8 Tage post op. †. Section ergiebt keinen flüssigen Inhalt der Bauchhöhle, aber Injection des gesammten Darmtractus.

28. Totalgangrän des ganzen Wurmfortsatzes. Grosser jauchiger aber abgekapselter Abscess.

Seit langer Zeit Bauchschmerzen, die nicht beachtet wurden und keine Geschäftsstörungen verursachten. Wenige Stunden nach einem opulenten Diner schwere Erkrankung. Am 4. Tage erfolgreich operirt.

29. Totalgangrän, wenige Stunden nach den ersten Erscheinungen erfolgreich operirter Fall.

30. Gangrän durch Intussusception von Ileum und Coecum in Colon ascendens.

22 Stunden nach den ersten Erscheinungen operirt. Reposition, Exstirpation des Appendix Heilung.

M. H.! Wenn Sie mit mir das Facit aus dieser Demonstration, welche Ihnen ein völlig wahrheitsgetreues Bild der

stetig sich wiederholenden Befunde bei der Appendicitis und Periappendicitis geben, und aus den kurzen dazu gehörigen klinischen Notizen ziehen wollen, so ist dies Folgendes:

Die Appendicitis granulosa ist in der überwiegenden Zahl der Ursprung der ganzen Krankheit mit allen ihren Wechselfällen von schnell eintretender Heilung bis zum unerwarteten rapiden tödtlichen Ende.

Sie kann für sich allein das anatomische Substrat einer geringfügigen, das Allgemeinbefinden kaum alterirenden, ohne Fieber, Pulsbeschleunigung, und oft ohne secundäre Exsudation in die Serosa vorübergehenden Erkrankung sein, sie kann aber auch ohne geschwürigen Zerfall der Schleimhaut circumscripte seröse, oder schnell sich abkapselnde purulente, oder sogar, wenn auch selten, allgemeine Peritonitis hervorrufen.

Ob das eine Mal der benigne, das andere Mal der maligne Ausgang zu erwarten ist, können wir nicht vorher sehen. Das Secret, welches die Appendicitis granulosa liefert, ist unbeschadet des Endeffectes bald schleimig eitrig, mit oder ohne blutige Beimischungen, bald rein eitrig, bald spärlich, bald massenhaft, so dass mehr minder acut ein Empyem des Wurmfortsatzes entsteht.

Wir besitzen aber kein klinisches Merkmal dafür, unter welchen Umständen der eine oder der andere Fall eintritt.

Wir haben indessen gesehen, dass die geringfügigste Entzündung einen überaus chronischen über Jahre sich hinziehenden Verlauf nehmen kann, ohne tiefere Veränderungen des Organs zu erzeugen.

Sie macht sich manchmal bemerkbar durch mässige Bauchschmerzen, die namentlich bei anhaltenden oder anstrengenden Bewegungen empfunden werden, oder durch häufige, unter den verschiedenartigsten Erscheinungen sich abspielende Verdauungsstörungen. Dadurch kommt es zu einer allmählichen Beeinträchtigung des Gesammtbefindens, welche oft die widersprechendsten ärztlichen Diagnosen veranlassen und nur überaus schwer in ihrer Wesenheit erkannt werden können. In der Regel wird aber der Symptomencomplex der chronischen recidivirenden Perityphlitis erzeugt. Die Anfälle entsprechen einer Vermehrung der Schwellung, die Intervalle der Abnahme des entzündlichen Vorganges. Auch dieses Auf- und Abgehen der Affection kann ohne Betheiligung der Serosa verlaufen, während

in anderen Fällen das Peritoneum in sehr acuter Weise auf den auf sie fortgeleiteten Reiz reagirt, in wieder anderen ganz langsam adhäsive Processe in der Nachbarschaft Verwachsungen und Verlagerungen der nächstgelegenen Darmschlingen schaffen, so dass die Darmpassage gehindert wird.

Nicht selten werden die Anfälle durch intercurrente dyspeptische oder enteritische Alteration des Verdauungstractus ausgelöst, weil diese leicht zu einer verhängnissvollen Steigerung des localen Leidens führen.

Solche Exacerbationen kennzeichnen sich anatomisch durch das Auftreten von kleineren und umfangreicheren Blutungen in die Schleimhaut, die sich punktförmig, flächenhaft oder circulär ergiessen.

Alsdann kommt es zu Verlust des schützenden Epithels, zur Erosion und durch tiefer greifende Zerstörung zur Ulceration. Der geschwürige Zerfall kann, ohne das Organ selbst zu überschreiten, in Heilung übergehen. Wir finden Narben, die, an der Spitze des Wurmfortsatzes sitzend, ohne Nachtheil getragen werden, sobald sie aber die Continuität betreffen, neue Gefahren in sich bergen. Denn hinter der auf diese Weise sich entwickelnden Stenose häuft sich das Secret an, kleinere oder grössere Ansammlungen von Eiter schaffen das chronische Empyem.

Viel häufiger aber ereignet sich wohl, dass der ulceröse Process unaufhaltsam fortschreitet, und das Organ perforirt wird. Geschieht dies schnell und bevor die Bauchhöhle durch schützende Verklebungen abgekapselt ist, so wird je nach der Bösartigkeit des ergossenen Inhaltes eine circumscripte oder diffuse Peritonitis die Folge sein, deren weiterer Verlauf auch abhängig ist, wie ich früher bewiesen habe, von der Stelle, wohin das Secret des Wurmfortsatzes fliesst.

Indessen kann bei langsamerem Verlauf, der sich pathologisch durch Verdickung der Muscularis und des peritonealen Ueberzuges charakterisirt, der Durchbruch allmählich zu Stande kommen, so dass die Bauchhöhle durch einen Schutzwall, den die ringsum verklebten Darmschlingen gewähren, von einer totalen Ueberschwemmung bewahrt bleibt.

Unmittelbar vor oder nach der sich durch die bekannten alarmirenden Zeichen manifestirenden Perforation findet man an der Serosa der Appendix nur

Injection und geringe fibrinöse Auflagerung ohne oder mit mässigem serösem Exsudat. Schon wenige Stunden genügen, um dasselbe purulent werden und an Massenhaftigkeit schnell zunehmen zu lassen. Deshalb wirkt die schnelle Appendectomie unter solchen Umständen meist lebensrettend.

An den Stellen flächenhafter Blutaustritte erkennt man bei durch Frühoperation gewonnenen Präparaten die Genese der Gangrän. Man sieht neben Hämorrhagien in der Schleimhaut genau der Form und Ausdehnung solcher Extravasate entsprechende nur die Mucosa betreffende brandige Herde. Auch in diesem Stadium kann das Peritoneum noch so gut wie intact sein, allenfalls zeigt sich eine stärkere Vascularisation und geringer seröser Erguss.

Allerdings greift die nekrotisirende Zerstörung sehr schnell um sich. Geschieht das zunächst nur flächenhaft, so können wir bei relativ gut erhaltener muskulärer und seröser Wand eine totale Gangrän der Mucosa finden. Meist aber wird der deletäre Process alle Schichten durchdringen, die Durchlöcherung an einem oder mehreren Punkten hervorrufen, oder auch totales Absterben der Appendix veranlassen.

Die Gangrän ist deshalb alle Male ein höchst gefährlicher Vorgang. Nur bei sehr frühzeitigem operativem Eingreifen bleibt die Bauchhöhle noch intact. Meist ist dieselbe mit eitrigen oder jauchigen Massen erfüllt, oft von so toxischen Eigenschaften, dass selbst völlige Entleerung eines circumscripten Herdes das Leben nicht mehr erhalten kann.

Für den Moment, in welchem die ulceröse oder die gangränöse Perforation sich vorbereitet, besitzen wir gleichfalls kein sicheres klinisches Merkmal. Sie braucht sich weder durch fieberhafte noch durch peritonitische Zeichen zu erkennen zu geben. Sobald sie aber vorhanden ist, machen alarmirende Symptome von Seiten des Pulses und des Allgemeinzustandes, sogar noch bevor die Serosa selbst wesentlich ergriffen ist, auf den Ernst der Lage aufmerksam. Sofortige Appendectomie ermöglicht schnelle völlige Heilung. Je später man zur Operation schreitet, um so geringer werden die Chancen, die ausschliesslich von der Ausdehnung der periappendicitischen Reaction und von der Giftwirkung derselben abhängen.

Es kann also aus der scheinbar gutartigsten, oftmals latent getragenen Wurmfortsatzentzündung durch unberechenbare Zufälle, unter denen den acuten Magendarmkatarrhen und infectiösen anderen Erkrankungen, wie Angina, Influenza, eine unheilvolle Rolle zufällt, sich die maligneste Form der Krankheit überaus schnell und unerwartet entwickeln.

Diese Möglichkeit wird nun noch erheblich begünstigt durch das Vorhandensein von Kothsteinen, namentlich wenn dieselben grossen Umfang haben. Aber auch diese Concremente sind das Product einfacher Katarrhe der Schleimhaut, die eine Ausstossung von in den Appendix gerathenen Fäcalien hindern und deren Eindickung anbahnen, während echte Fremdkörper nur recht selten zur Beobachtung kommen.

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass für alle krankhaften Processe am Wurmfortsatz als prädisponirendes Agens abnorme Lagerung und Knickung desselben zu betrachten ist, da diese beiden Abnormitäten relativ häufig bei Operationen gefunden werden. Dabei macht es keinen Unterschied, ob dieselben von vorher gegangenen Entzündungen, d. h. Attaquen, im Organ selbst, oder auch in der Nachbarschaft, d. h. bei Frauen von den inneren Genitalien her vermittelt sind, oder ob sie primär als anatomische Varietät vorhanden waren.

Und auch auf letztere kann man ebenso wenig aus irgend welchen klinischen Zeichen schliessen, wie auf den Bestand von Kothsteinen. Beide entziehen sich gänzlich unserer Kenntniss. Das Gleiche ist der Fall in Bezug auf die bacterielle Virulenz der noch innerhalb des Wurmfortsatzes sich abspielenden, das Peritoneum nicht berührenden Katarrhe.

M. H.! Ich habe mich darauf beschränkt, Ihnen die nackten unzweifelhaften Thatsachen mitzutheilen, resp. in Ihre Erinnerung zurückzurufen. Ausführlich auf alle dieselbe berührenden Fragen einzugehen, verbietet allein schon die mir an dieser Stelle zugemessene Zeit. Das soll auch an anderer Stelle in gebührender Weise geschehen.

Aus meiner kurzen Darstellung geht in ziemlich durchsichtiger Weise hervor, warum die Wurmfortsatzentzündung, den jedem Praktiker genugsam bekannten, an traurigen Erfahrungen,

so reichen Verlauf nimmt — der freilich auch manchmal unerwartete freudige Ereignisse von wenigstens scheinbarer unvorhergesehener, oft genug wohl auch definitiver Heilung in sich schliesst.

Wir sind eben mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden nicht im Stande, die innerhalb des Organs sich abspielenden Vorgänge in Bezug auf ihre Tiefenwirkung zu beurtheilen, und unsere therapeutischen Maassnahmen beherrschen nicht mit Sicherheit den Fortgang derselben.

Daraus ergiebt sich als logische Forderung, dass jeder durch noch so geringfügige Symptome als krankhaft verändert erkannter Processus vermiformis exstirpirt werden sollte.

Sobald irgend welche Krankheitserscheinungen mit Zuverlässigkeit auf diesen an sich so bedeutungslosen Theil des Darmcanals zu beziehen sind, dürfte die Indication zur Appendectomie gegeben sein. Sie beseitigt alle Gefahren und ist auch noch das wirksamste Heilmittel, wenn es möglichst sofort nach dem Uebergreifen der Affection auf das Peritoneum angewendet wird.

Nur in diesem Sinne kann von einer Frühoperation geredet werden, und nur unter dieser Voraussetzung kann sie wirklich heilbringend genannt werden.

M. H.! Ich bin mir bewusst, dass dieser von mir gekennzeichnete Standpunkt als ein überaus radicaler angesehen werden wird. Man wird mir sofort dagegen die vielen Fälle von spontaner oder durch hygienisch-diätetische und medicamentöse Therapie erzielter Heilung, die bekannten Statistiken ins Feld rufen. Nun auch ich habe eine grosse Reihe von Kranken conservativ mit dem besten Erfolge behandelt. Aber abgesehen davon, dass die für derartige Curen erforderliche Zeit und Vorsicht nicht immer zur Verfügung steht, bin ich in der Lage, Ihnen viele viele höchst traurige, gegentheilige Erlebnisse zu berichten. Blühende Kinder, die nur vorübergehend über Bauchschmerzen, Nabelschmerzen, Beschwerden beim Uriniren, Stiche im Leib beim Laufen und Springen geklagt haben, verfallen nur gar zu häufig binnen wenigen Tagen oder gar Stunden unrettbar der Peritonitis, Ernährer ihrer Familien, die im täglichen Beruf ihrer geringfügigen Sensationen im Abdomen nicht geachtet haben, werden plötzlich durch Perforation des nicht genügend gewürdigten

Leidens ihrer Familie entrissen, gar nicht zu reden von den zahllosen Fällen, in denen der perityphlitische Abscess zwar geheilt wird, aber lange dauerndes, schweres Krankenlager, Sorge und Noth über die Angehörigen bringt, oder gar Siechthum hinterlässt. Vor allen Dingen aber verweise ich auf die nicht seltenen Irrthümer über die Prognose. Wie häufig kommt es vor, dass die gewiegtesten Aerzte, die erfahrensten Kliniker einen fieberlos und ohne schwerere allgemeine Erscheinungen verlaufenden Fall trotz ihrer bewährtesten Heilmethoden plötzlich mit örtlicher oder ausgebreiteter Peritonitis auf die „einfache" „katarrhalische" Appendicitis reagiren sehen, wie oft endet eine „Colica appendicularis" binnen wenigen Tagen mit septischer Bauchfellentzündung!

Alle diese Möglichkeiten werden durch die Radicalmethode ausgeschlossen.

Denn sie giebt die beste Statistik. Von denjenigen Fällen, bei denen man in der Lage war zu operiren, entweder bevor das Peritoneum ergriffen war, oder wo die Affection der Serosa nur eben constatirt, sei es mit, sei es ohne Perforation der Appendix, oder wo schliesslich nur adhäsive Processe vorlagen, verliert man keinen einzigen.[1])

Denn unter besagten Umständen ausgeführt ist die Appendectomie ein geringfügiger, man kann wohl sagen harmloser Eingriff, der mit einer wenige Centimeter langen Incision ohne scharfe Durchschneidung der Muskeln, die nur stumpf auseinandergezogen werden, ausgeführt werden kann. Schon 24 Stunden nach der Operation erfreut sich der Kranke vollen Wohlbefindens, nach 8 Tagen ist die Wunde p. pr. i. geheilt, und wenn die Patienten genügend lange Körperruhe innehalten, entstehen keine Bauchbrüche.

So scheint uns denn das Heil unserer Kranken ausschliesslich in dem Entschluss zu liegen, sie von der Appendix zu befreien, sobald irgend solche Krankheitserscheinungen auf deren Entzündung hinweisen, sie womöglich nach dem Ausspruch Gibsons vor dem Anfall zu operiren. Der locale Druckschmerz, der örtliche Meteorismus sind die hervorstechendsten

1) Anmerkung: Ich selbst habe in den letzten 6 Jahren unter 257 operativ behandelten Fällen 89 von oben bezeichneter Beschaffenheit ohne Todesfall operirt. Sobald Eiterungen der Bauchhöhle vorhanden sind, stellt sich das Verhältniss wesentlich anders. Jedoch gehe ich, weil ausserhalb des Themas liegend, hier nicht näher auf die allgemeine Statistik ein.

Symptome, welche auch dann die Erkennung der Krankheitsursache erlauben, wenn weitere Erscheinungen fehlen —, der Nachweis des verdickten Organs nicht möglich ist, indessen diffusere unangenehme Sensationen im Leibe, sowie Verdauungsstörungen irgend welcher Art zu genauen Explorationen auffordern.

Man möge meinen hier gekennzeichneten Standpunkt nicht mit der scherzweise vorgeschlagenen prophylactischen Extirpation des Wurmfortsatzes in Parallele stellen. Mir ist es bisher nicht passirt, dass ich eine gesunde Appendix exstirpirt habe. Auch die Thatsache, dass man bei Sectionen nur selten einen ganz gesunden Processus vermiformis trifft, wolle man mir nicht entgegen halten. So wie auch andere Organerkrankungen während des Lebens schadlos getragen werden, kann auch die Entzündung der Appendix ohne jeden Nachtheil vorhanden sein. Dann macht sie aber keine klinischen Erscheinungen, und ohne solche sind wir Aerzte wohl niemals zur Krankenbehandlung gerufen worden.

Krankenbehandlung ist ja nur dann wirklich werthvoll, wenn wir die Krankheitsursache ohne Verstümmelung des Körpers fortschaffen, und das thun wir, indem wir die granulirende Appendicitis durch Ausrottung des Organs beseitigen.

VIII.

Meine Erfahrungen als Sachverständiger im Strafprocess und die darauf gegründeten Vorschläge zu Veränderungen der bisher geltenden Strafprocessordnung.

Von

W. A. Freund.

Meine Herren Collegen! Ich folge heute der Aufforderung mehrerer hochachtbarer Collegen und Juristen, meine Erfahrungen als Sachverständiger im Strafprocesse hier mitzutheilen. Wenn ich den Erfahrungen aus früheren Processen, bei denen ich zum Theil amtlich beschäftigt war, auch eine Erfahrung aus neuester Zeit anschliesse, so werden Sie meiner Versicherung glauben, dass ich dies nicht thue, um einem Sensationsbedürfniss zu genügen. Die Sensation hat sich bei dieser Gelegenheit genügend ausgetobt, und sie würde in diesen Mauern keinen Anklang finden. Ausserdem ist dieser Process bereits in eine gewisse Sehweite gerückt, die uns gestattet, ihn als Ganzes zu betrachten, die Details desselben richtig einzuordnen und vor allem anderen alles Persönliche fernzuhalten. Bekanntlich hat sich an diesen Process eine Reihe von bedeutsamen Publicationen — medicinischen und juristischen Inhaltes — angeschlossen, und alle Erörterungen derselben kommen darin überein: dass dieser Process den Ausgangspunkt von Verbesserungen der Strafprocessordnung abgeben müsse. Gegenwärtig tagt hier in Berlin ein Comité von Juristen, welchem die Aufgabe gestellt ist, die bisher geltende Strafprocessordnung zu verbessern. Ich glaube nun, meine Herren, dass diese Gesellschaft, welche die medicinische

Kunst und Wissenschaft in ihrer Gesammtheit vertritt, der richtige Ort zur Besprechung der medicinischen Seite dieses Gegenstandes sei und dass das aus einer Discussion sich ergebende Urtheil über Verbesserungsvorschläge an maassgebender Stelle nicht ungehört verhallen werde.

Treten wir also in die Erörterung der Thatsachen ein. Ich hebe aus der Reihe meiner Erlebnisse folgende für unseren Zweck passende hervor.

Es ist eine Person des Kindesmordes angeklagt; sie soll das neugeborene Kind in einer bitter kalten Decembernacht ausgesetzt und erfrieren lassen haben. Sie behauptet wohl, dass sie das bereits todte Kind auf die Strasse gelegt habe, indes wird doch die Anklage erhoben, weil der Sachverständige sein Gutachten dahingehend abgegeben hat, dass das lebendige Kind „von der Rabenmutter" ausgesetzt worden und erfroren sei. Bei der Schwurgerichtsverhandlung entwickelt sich eine höchst dramatische Scene. Der einzige Zeuge des Verbrechens, ein Lampenanzünder, legt, als er das Sachverständigen-Gutachten vorlesen gehört hat, in grosser Erregung Verwahrung ein und erzählt, dass er, etwa 50 Schritte entfernt, gesehen hätte, wie eine Person mit einem Päckchen aus dem Hause herausgetreten sei, dieses Päckchen an einem Laternenpfahl hingelegt und sich wieder in das Haus zurückbegeben habe. Er sei hinzugetreten und habe erkannt, dass das Päckchen ein in einen Lappen gewickeltes Kind enthalte. Das Kind aber sei nicht erfroren, es sei bereits todt gewesen. Diese Aussage stimmte überein mit der Erzählung der Angeklagten, einer verschüchterten, beschränkten, jungen Person, die betheuerte, sie hätte Nachts in ihrer Noth im Dachkämmerchen trotz Rufens keinen Menschen herbeirufen können, sie sei ohne jede Hülfe niedergekommen, das Kind habe wohl gewimmert, aber sei dann still geworden. Sie habe viel Blut verloren, sei dann ohnmächtig geworden. Da sie beim Erwachen das Kind leblos fand, so habe sie es auf die Strasse gelegt. Als nun der Sachverständige auf die Anfrage des Vertheidigers, wie er sich jetzt zur Sache stelle, antwortete, dass er sein Gutachten dahin abändere, dass das Kind erstickt worden und das erstickte Kind auf die Strasse gelegt worden sei, da verlangte der Vertheidiger die Hinzuziehung eines zweiten Sachverständigen, und ich wurde aus der Klinik geholt. Nach Kenntnissnahme des Sachverhaltes richtete ich an den Collegen die Frage, woraus er den Kindesmord durch Erstickung

diagnosticire. Er erwiderte, wenn Erstickung allmählich, z. B. durch auf den Kopf gelegte Bettstücke erfolge, so hinterlasse sie so gut wie keine Spuren. Darauf antwortete ich: Dann dürfen Sie diese Todesursache bei dem Kinde nicht behaupten. Wenn mir die diensthuende Hebamme des Morgens den Leichnam eines neugeborenen Kindes vorlegt mit der Meldung, dasselbe sei bald nach der Geburt „an Lebensschwäche" gestorben, so werde ich bei so negativem Befunde, wie er in dem vorliegenden Falle constatirt worden ist, die Meldung der Hebamme als durchaus zutreffend hinnehmen. — Als mir nun der (beamtete) Sachverständige genügende gerichtsärztliche Sachkenntniss absprechen wollte, wandte ich mich an die Geschworenen und sagte: Wir können hier einfach den gesunden Menschenverstand sprechen lassen; was halten Sie von einem Gutachten, welches in demselben Athem sagt, das Kind ist erfroren, das Kind ist erstickt? Die Angeklagte wurde freigesprochen.

Im zweiten Falle war eine Person angeklagt, sie habe ihr lebendes Kind in den Abtritt geworfen. Der Abtritt im 2. Stock mündete in einen Schlot; das Kind war im Falle an den Wänden mehrfach aufgeschlagen und in die Abtrittjauche gefallen. Die Person erklärte, sie sei Nachts von einem unwiderstehlichen Stuhldrang befallen worden und hätte den Abtritt aufgesucht, dort sei das Kind aus ihrem Schoosse in den Abtritt hervorgestürzt. Die Section ergab, dass das Kind gelebt hatte, und dass die Leiche neben Abschürfungen und einem sternförmigen Bruch eines Parietalknochens die unverkennbaren Zeichen des in der Abtrittjauche erfolgten Erstickungstodes darbot. Die Person erzählte, dass sie auch früher schon einmal, und zwar in unserer Klinik (Strassburg) geboren habe; auch damals „sei es sehr schnell gegangen."

Wir konnten in der That aus unseren Journalen nachweisen, dass die Person ihre erste Schwangerschaft in einem präcipitirten Partus auf der Treppe der Klinik beendet hatte. Ihre Erzählung war also vollständig glaubwürdig. Alles, was man an der Kindesleiche fand, die Abschürfungen, der Bruch des Parietalknochens, die Anfüllung der Bronchien mit Jauche, konnten durch das Hinabfallen aus grosser Höhe, das Aufschlagen an den Schlotwänden und Untertauchen in der Abtrittjauche ungezwungen aus medicinisch erfahrungsgemäss con-

statirten Thatsachen erklärt werden. Die Person wurde auf dieses Gutachten hin freigesprochen.

Im dritten Falle handelte es sich darum, ob ein neugeborenes Kind erbfähig war oder nicht; es fragte sich: hat das Kind gelebt und geathmet? Eine junge Person hatte einen alten reichen Mann geheirathet. Der Mann starb während der Schwangerschaft der Frau, und es wurde im Beisein der Verwandten des Verstorbenen ein Postumus geboren. Der Arzt der Familie fand, als er hinzukam, ein todtes Kind vor und stellte den Todtenschein mit den Worten aus: die Frau N. hat ein todtes Kind geboren. Ueber die Angabe der Hebamme, das Kind habe im warmen Bade bei kalten Uebergiessungen mehrmals geathmet, ja sogar hörbare, wenn auch nicht starke Laute von sich gegeben, wurde hinweggangen und die Frau gezwungen, als nicht erbfähig aus dem Hause zu gehen. In dem hierauf angestrengten Civilprocess wurde ein Gutachten des Provinzial-Medicinal-Collegiums mitgetheilt, welches sich der Ansicht des Hausarztes anschloss und folgenden merkwürdigen Satz enthielt: Wenn das Kind auch wirklich einige Athemzüge gethan, wie die Hebamme und die nebenstehenden Personen behaupten, so sei es doch als todtgeboren zu betrachten; gerade so wie man einen Menschen, der aus dem Wasser gezogen, noch etwa 2, 3 mal athmet, dann aber stirbt, als einen Ertrunkenen bezeichne.

Von der Vertheidigung hinzugezogen, gab ich mein Gutachten dahin ab, dass das Kind im Sinne des Gesetzes gelebt und geathmet habe. Von einem aus dem Wasser Gezogenen verlange man allerdings, dass er, wenn er nicht als Ertrunkener gelten solle, aufstehe und wandle, von einem Neugeborenen aber, welcher als lebendgeboren nach dem Gesetze erklärt werden soll, verlangt man, dass er „geathmet" und gelebt hat, wie oft, wie tief, davon steht im Gesetze nichts und darauf kommt es hier nicht an. — Auf dieses Gutachten hin wurde die Entscheidung der hiesigen wissenschaftlichen Deputation angerufen; dieselbe entschied nach meiner Ansicht. —

Wir kommen nun zu dem Fall, meine Herren, der hier im November v. J. entschieden worden ist. Es geht mir nun wie allen alten Leuten, ich habe ein sehr gutes, treues Gedächtniss für frühere Erlebnisse, nicht aber für solche jüngeren Datums: deshalb muss ich um die Erlaubniss bitten, meine Notizen zu

Rathe zu ziehen. Der einfache Thatbestand, der dem Processe zu Grunde liegt, ist folgender:

Eine fünfzigjährige noch menstruirte Frau erklärt sich nach einem mit ihrem Manne im Süden genommenen Aufenthalte für schwanger. Sie hatte 4 Kinder, das letzte vor 17 Jahren geboren. Sie macht trotz eines kleinen Wagenunfalls eine normale Schwangerschaft durch und kommt dann hier in Berlin unter Assistenz einer Hebamme mit einem lebenden Knaben nieder. Aus äusseren Ursachen erheben sich Zweifel an der Existenz der Schwangerschaft und an der Geburt. Zunächst werden diese Zweifel in einem Beleidigungsprocess, den das Ehepaar erhebt, widerlegt, d. h. es werden die Schwangerschaft und die Geburt als wirklich erfolgt bestätigt[1]), aber die Zweifel beruhigen sich nicht und die Staatsanwaltschaft eröffnet einen Strafprocess. Die Anklage bezweifelt, dass die Frau geboren hat und sie behauptet dann positiv, die Beweise beibringen zu können, dass das angeblich von ihr geborene Kind ein untergeschobenes sei; dasselbe, ein 5 Wochen alter Knabe, sei mit einer frischen Placenta von aussen her nach Berlin in die Wohnung der Angeschuldigten geschafft worden. Der von der Staatsanwaltschaft zu den Voruntersuchungs-Verhandlungen herbeigezogene Sachverständige giebt ein Gutachten ab, dessen wesentliche Punkte ich in folgenden kurzen Sätzen mittheile.

Hierfür liegt mir zwar nicht das schriftliche Gutachten aus der Voruntersuchung vor, wohl aber die hierher gehörigen Voruntersuchungsakten, ferner die Anklageakten, die sich in den wichtigsten Punkten auf das Gutachten des Herrn Sachverständigen berufen, ferner das mündliche Gutachten desselben in der Hauptverhandlung und endlich seine Publication in der „Medicinischen Woche", No. 49, 50 und 51 aus dem December 1903, welche ich auf den Tisch des Hauses niederlege. Da der Herr Sachverständige in dieser Publication eine Angabe aus seinem Untersuchungsgutachten rectificirt, so darf ich annehmen, dass alle übrigen Punkte des veröffentlichten Gutachtens mit seinem Voruntersuchungsgutachten übereinstimmen. Der Sachverständige giebt auf Grund statistisch festgestellter Erfahrung die Möglichkeit zu, dass eine 50jährige Frau, die noch ihre Periode hat, schwanger werden und gebären könne.

1) Zu diesem Punkte liegt bei den Voruntersuchungsacten Bd. V, Bl. 188—185, die sehr interessante „Auskunft der 3 Posener Richter" vom 8., 10. und 12. April 1903 vor, auf die wir noch zurückkommen.

Aber in dem vorliegenden Falle erscheint das Verhalten der Gräfin während der ganzen angeblichen Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes vom ärztlichen Standpunkte aus unerklärlich. In der Hauptverhandlung heisst es nach dem in der „Vossischen Zeitung“ vom 18. November 1903 veröffentlichten Berichte: „Vom ärztlichen Standpunkte sei zu sagen, dass solche Fälle selten vorkommen, aber doch nicht unmöglich sind, und dass die Möglichkeit einer Schwangerschaft bei der Gräfin a priori nicht abzuweisen sei. Gegen das Vorliegen einer solchen spreche aber das Verhalten der Gräfin bei der Geburt und im Wochenbette, denn dies Verhalten sei wunderbar und unerklärlich bei einer Dame, die logisch denken könne, und die nicht principiell, wie etwa die Gesundbeter, oder aus übergrossem Schamgefühl ein Eingreifen des Arztes verschmähe. Das Publicum kennt den Ernst einer Geburt im höheren Lebensalter, darum sollte sich eine gebildete Frau in dieser Lage an den Arzt wenden mit der Bitte um Aufklärung und Verhaltungsmaassregeln. Die Gräfin hat derartige Befürchtungen gegen Dienerinnen ausgesprochen, und sie hätte sich darum an den Arzt wenden sollen. Diese Unterlassung erscheint vom ärztlichen Standpunkte aus unerklärlich. Die Erklärung der Gräfin, dass sie aus Vertrauen zur Mutter Gottes es nicht gethan, lässt die Thatsache wunderbar erscheinen, dass sie in allen früheren Geburten einen Arzt zugezogen hat. Bei der letzten Geburt, die Herr Dr. Kube geleitet hat, ist wegen Verzögerung noch zu einem anderen Arzte geschickt worden, welcher die Gräfin 3mal mittels der Zange entbunden hat. Die Gräfin sei bei allen früheren Geburten, von denen die letzte 16 Jahre zurück lag, operativ und stets unter dem Beistand eines Arztes entbunden worden. Auch andere Gründe lagen für die Gräfin vor, sich untersuchen zu lassen. Die Agnaten glaubten nicht an die Schwangerschaft. Das Schicksal ihrer ganzen Familie hing von der Geburt eines Knaben ab. Dass sie aus blossem Eigensinn so gehandelt, erscheint mir vom ärztlichen Standpunkte unglaublich. Es musste ihr doch daran liegen, sich ein ärztliches Attest über die vorhandene Schwangerschaft zu verschaffen. Die Weigerung einer Frau, aus Eigensinn oder aus Schamhaftigkeit sich nicht untersuchen zu lassen, überwindet nach meinen Erfahrungen gewöhnlich der Mann durch entsprechende Bitten. Sollte das in diesem Falle unterblieben sein, obgleich für den Grafen und die erwachsenen Töchter nicht nur

die Sorgfalt um die Gesundheit und das Leben der Frau Gräfin, sondern auch eigene materielle Interessen zwingende Motive abgeben mussten, die ärztliche Untersuchung als nothwendig zu fordern? Jedenfalls musste sich die Frau Gräfin doch sagen, dass die von ihr eingeschlagene Methode, sich von Laien, und wenn diese als Mütter und Grossmütter noch so viel Sachverständniss beanspruchen, den Leib betasten zu lassen, nicht den geringsten Werth hatte. Denn eine derartige Untersuchung kann immer nur feststellen, dass der Leib ausgedehnt ist und sich elastisch anfühlt. Diese Veränderungen können ohne Schwangerschaft vorkommen und können auch durch eine entsprechend gearbeitete Bandage z. B. den vielfach zur Sprache gekommenen Gummibauch vorgetäuscht werden. Die exakte Diagnose der Schwangerschaft ist nur dem Arzt möglich. Freilich können auch diesem Irrthümer unterlaufen. Gegen den Widerwillen der Gräfin gegen körperliche Untersuchung im Zustande der Schwangerschaft spricht die Zulassung der Betastung durch selbst nicht verwandte Personen, auch wenn es weibliche waren. Es erscheint auffällig, dass sie einem wildfremden Menschen gestattete, in das Schlafzimmer zu kommen, wo sie nur mit einer Decke bekleidet im Bette lag. Da sie sich auch unter diesen Umständen nicht vom Hausarzt untersuchen liess, so erscheint es immerhin wunderbar, dass sie einem fremden Manne gegenüber die Schwangerschaft nicht cachirt hat. Es ist nicht mein Amt, aus diesem Benehmen einen Schluss zu ziehen, aber einem Manne aus Posen, dem das blasse Aussehen der Gräfin in der Schwangerschaft auffiel, möchte ich doch bemerken, dass ihm entweder seine Phantasie einen Streich gespielt hat oder dass er sich durch die geschminkte Gräfin vielleicht habe täuschen lassen. Mit Rücksicht auf diese mir ganz unglaubliche Schilderung habe ich mir von Dr. Rosinski bestätigen lassen, dass er während der fraglichen Schwangerschaft an der Gräfin niemals irgendwelche Veränderungen in dem Gesicht beobachtet hat. Eine weitere dringende Veranlassung war, wenn die Frau Gräfin wirklich schwanger war, durch den Wagenunfall gegeben. Es ist im Allgemeinen bekannt, dass solche Erschütterungen zu einer Fehlgeburt führen können. Gegen die Behauptung der Gräfin, sie sei keine ängstliche Natur, ist zu sagen, dass, wenn sie schwanger war, sie die Pflicht hatte, ängstlich zu sein, nicht nur im eigenen Interesse, sondern auch im Interesse des zu erwartenden Kindes und im Interesse der erwachsenen Kinder.

Unerklärlich erscheint mir ferner vom ärztlichen Standpunkt die grosse Reise nach Paris. Wusste die Gräfin nicht, dass sie sich durch eine solche lange Reise der Gefahr der Fehlgeburt aussetzte? War es daher nicht natürlicher, ihr Vorhaben in Paris zu opfern, auf eine gelegenere Zeit zurückzustellen. Als zweiten Grund zur Reise hat die Frau Gräfin angegeben, sie wolle sich verjüngen lassen. Dafür war aber doch die Schwangerschaft die ungeeignetste Zeit, da doch die fortschreitende Schwangerschaft alle Bemühungen der Pariser Schönheitskünstlerin zu nichte machen musste. Wenn man endlich noch zu dem Zweck nach Paris reist, um sich eine Hebamme zu besorgen, so geht man anders vor, als die Frau Gräfin es gethan hat. Man geht nicht zu der ersten besten Hebamme, deren Schild man bei einem Spaziergang liest, sondern man erkundigt sich genau, z. B. im Hotel. Es erscheint mir ferner unglaublich, dass die Pariser Hebamme die Frau Gräfin nicht untersucht haben sollte. Eine Hebamme weiss doch, dass Frauen in höherem Lebensalter sich bezüglich einer Schwangerschaft sehr leicht täuschen, dass das Embonpoint des Alters im Verein mit dem Verluste der Menstruation auch bei bestehender Menstruation sie leicht auf die irrige Vermuthung einer vorhandenen Schwangerschaft bringt. Deswegen musste die Hebamme diese 51jährige Dame untersuchen. Auch die schliessliche Bestallung der Hebamme Cwell aus Warschau erscheint mir höchst wunderbar. Warum wandte sich die Gräfin nicht an die Hebamme Kubowitz, welche bei der letzten Geburt amtirt hatte? Auch die Thatsache, dass die Anmeldung der Geburt eines Majoratsanwärters nicht von den nächstverpflichteten Personen geschehen konnte, verräth einen unglaublichen Mangel an Vorsicht, die bei dem der Gräfin bekannten Zweifel der Agnaten unbedingt geboten war. Denn bei der Weigerung der Gräfin, sich von einem männlichen Arzt in der Schwangerschaft untersuchen zu lassen, musste es doch in ihrem, des Kindes und ihrer ganzen Familie liegen, dass die Geburt von einer Amtsperson, also von einer preussischen Hebeamme durch Anmeldung auf dem Standesamt festgestellt wurde. Nach medicinischen Begriffen war die Hebeamme Cwell schmutzig, und einer solchen vertraut eine hochstehende Dame, sollte man wenigstens meinen, nicht ihren Leib und ihr Leben an, da dieselbe schon durch ihre schmutzigen Nägel auf die Gefahr hinweist, dass sie das Kindbettfieber bringen kann. Dies konnte auch die Frau Gräfin sehr wohl wissen, da sie ja in

ihrer angeblichen Schwangerschaft das Hebammenlehrbuch der Frau O. studirt hat. Ich habe in einem bei den Acten befindlichen schriftlichen Gutachten erklärt, dass die in der angeblichen Schwangerschaft der Gräfin vorgekommenen Blutungen gegen eine Schwangerschaft sprechen. Um Missverständnisse zu vermeiden, erkläre ich ausdrücklich, dass meine Ausführungen sich auf protokollarische Zeugenaussagen, z. B. der Zinna, bezogen, wonach die Gräfin im 4. und 5. Kalendermonat der strittigen Schwangerschaft regelmässig und stark menstruirt war. Auf Grund dieser Aussagen habe ich erklärt, dass derartige Blutungen, die genau den Typus der Menstruation nachweisen, in der Mitte der Schwangerschaft nicht vorkommen, dass so starke hämorrhoidale Blutungen (die Frau Gräfin hat ja behauptet, diese Blutungen seien hämorrhoidale Blutungen gewesen) auch selten sind, und wenn sie sich bei einer Schwangeren mehrmal einstellen, diese, zumal in einer für sie so bedeutungsvollen Schwangerschaft, wenn sie einigermaassen auf ihre Gesundheit bedacht ist, veranlassen dürften, ärzliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Da dies seitens der Gräfin nicht geschehen ist, so habe ich aus diesem Verhalten der Gräfin und den vorhandenen Zeugenaussagen den Schluss gezogen, dass die erwähnten Blutungen gegen eine Schwangerschaft sprechen. Nun hat die Wäscherin C. hier vor Gericht ausgesagt, dass sie kurz vor der Abreise der Frau Gräfin nach Berlin, also im Januar 1897, also gegen Ausgang der strittigen Schwangerschaft Regelblut in der Wäsche beobachtet habe. Falls diese Aussagen für glaubwürdig erachtet werden, ohne dass die Aussagen der anderen Wäscherinnen berücksichtigt werden, so muss ich mein schriftliches Gutachten, da seine Prämissen andere geworden sind, modificiren und schliesse mich genau dem Gutachten des Herrn Sanitätsrath Rosinski an, dass nämlich eine einzige derartige von Laien beobachtete sogenannte Regelblutung durchaus nicht gegen Schwangerschaft spricht u. s. w.[1]). Unbegreiflich erscheint

1) Wie stimmt mit diesem Ausspruche folgender Passus in der am 7. December 1908 erfolgten Publication des Herrn Sachverständigen überein: „Ist denn nun ein wissenschaftlicher Beweis für die Schwangerschaft und die Geburt der Frau Gräfin erbracht? Meiner Ansicht nach kein einziger. Wohl aber sind Thatsachen vorhanden, die direkt gegen eine Schwangerschaft und Geburt sprechen. Die eine Thatsache ist die, dass die Frau Gräfin während der ganzen Dauer der Schwangerschaft regelmässig menstruirt war, da die Wäscherinnen das gleiche Regelblut

die Reise der Gräfin nach Berlin bei dem vollen Vertrauen, welches sie zu ihrem langjährigen Hausarzt hatte. Dieses Vertrauen musste sie doch gerade bestimmen in W. zu bleiben. Für die kranke Französin wäre wohl immer noch ein Zimmer in dem grossen Schlosse übrig gewesen, oder es war das Natürliche, dass die Französin und nicht die Schlossherrin das Schloss verliess. In einem solchen Falle ist doch Jeder sich selbst der Nächste. Das Motiv für den Berliner Aufenthalt, dass die Gräfin vor ihren erwachsenen Töchtern sich geniert hätte, konnte hier nicht vorliegen, weil die Geburt eines Majoratsherrn für die unverheiratheten Töchter die grössten Vortheile in sich schloss. Auch Gründe der Decenz kamen hier wohl kaum in Betracht, da die Schwangerschaft der Gräfin doch von Anfang an in aller Munde war. Bei der getroffenen Vorsorge für einen bei der Geburt zuzuziehenden Arzt erscheint es vom ärztlichen Standpunkte unerklärlich, dass weder die Gräfin noch die umgebenden 5 weiblichen Personen zu der 12 Stunden sich hinziehenden Geburt den Arzt herbeizuholen Mittel und Wege finden konnten; hätte nicht die Portiersfrau mit dem anheimelnden Namen, die Frau Biedermann, sich ein Vergnügen daraus gemacht, diesen Arzt um seine Hülfe zu bitten, hat sie doch unaufgefordert einen weniger angenehmen Dienst geleistet, indem sie die Nachgeburt vergrub. Da sich herausgestellt hat, dass Frau von M. den Geburtsact selbst nicht gesehen hat, und da die Hebamme C. bereits 1898 gestorben ist, so ist Niemand vorhanden, welcher die Geburt bezeugen kann. Was Frau von M. gesehen haben will, dass die Hebamme unter der Bettdecke mit einer Nabelschnurscheere hantirte und dann unter der Decke ein Kind hervorzog, ist kein Beweis, dass die Gräfin geboren hat. Wenn man täuschen will, so kann man natürlich das Kind schon vorher unter die Decke praktizirt haben. Das Schreien und die spätere Heiserkeit und Erschöpfung der Gräfin sind keine Beweise für stattgehabte Wehenschmerzen und die Geburt. Ich glaube, dass das Simuliren einer Geburt mehr angreifen

---

während der fraglichen Schwangerschaft der Frau Gräfin in der Wäsche beobachtet haben, wie vor der Schwangerschaft". Das stimmt weder mit den ganz unsicheren Aussagen der Wäscherinnen noch mit den oben angeführten Ausführungen des Herrn Sachverständigen, die einige Seiten hinter diesem Satze in derselben Publication gegeben werden; diese Publication bezeichnet der Herr Sachverständige in seiner Entgegnung an Herrn Prof. Rosenfeld in der Deutschen Juristenzeitung, 1904, No. 3, S. 161, als sein Gutachten.

kann, als eine regelmässige Geburt. Es ist Thatsache, dass Schauspielerinnen nach einer anstrengenden Rolle zu Tode erschöpft sind, und diese haben doch nur 3 Stunden Komödie zu spielen, während die Gräfin 12 Stunden Komödie zu spielen hatte, wenn es eine Komödie war. Höchst auffällig muss die Weigerung der Gräfin erscheinen, sich von Dr. Rosinski untersuchen zu lassen. A priori ist es für eine gebildete Dame die Pflicht, dass sie der Bitte des aus weiter Ferne herbeigeeilten Arztes Folge leistet, auch wenn ihr eine Untersuchung ihrer Person oder die Besichtigung des Kindes lästig oder überflüssig erschien. Die unwahre Behauptung der Gräfin, dass sie sich die Untersuchung verbeten habe, weil sie schon gewickelt war und dann, weil Herr Sanitätsrath Rosinski betrunken zu ihr kam, lässt auch ihre anderen Behauptungen, die schon von mir kritisch betrachtet sind, als wenig glaubwürdig erscheinen. Nicht einmal die Nachgeburt konnte Herrn R. gezeigt werden. Die Beseitigung geschieht allerdings häufig, aber in diesem Falle musste es für die Gräfin und ihre Angehörigen von der grössten Wichtigkeit sein, dem Arzte eine Nachgeburt zeigen zu können, um die Ueberzeugung beizubringen, dass eine Geburt stattgefunden habe. Eben darum lag der Gedanke für die Betreffenden nahe, dem Hausarzt ein neugeborenes Kind vorweisen zu können. Das Kind aber, was Herrn Dr. R. gezeigt wurde, war, wenn wir uns an die gewöhnlichen Zeichen halten, kein neugeborenes. Es war nämlich, wie Herr Dr. R. bekundet, 9 bis 10 Pfd. schwer. Es war blass und wies keine Kopfgeschwulst auf. Allerdings kommen in Bezug auf das Gewicht neugeborener Kinder Ausnahmen vor. So sehen wir, dass wir auch hier wieder beim Kinde eine immerhin recht seltene Ausnahme als vorhanden supponiren müssen, wenn es glaubwürdig erscheinen soll, dass das dem Herrn Dr. R. gezeigte Kind 19 Stunden vorher von der Gräfin geboren worden sei. Eine Untersuchung des Nabels, welche sofort dem Arzte volle Gewissheit gegeben hätte, ob er wirklich ein neugeborenes Kind und nicht, wie er aus dem hohen Gewicht des Kindes mit Recht vermuthet hatte, ein 5 bis 6 Wochen altes Kind vor sich hatte, wurde ihm verweigert. Gegen die Behauptung der Amme, dass das Kind einen Nabelschnurrest gehabt und Kindespech entleert habe, und ein neugeborenes gewesen sei, ist mit aller Bestimmtheit zu behaupten, dass eine Amme, welche das Kind nicht selbst badet, über die Beschaffenheit des Nabelschnurrestes leicht getäuscht werden kann.

Es ist leicht möglich, ein Stückchen beliebiger Nabelschnur durch einen Streifen Heftpflaster so am Leib eines älteren Kindes zu befestigen, dass die Ansatzstelle des Nabelschnurrestes am Leib verdeckt bleibt und dann Niemand sagen kann, ob der Nabelschnurrest einen Theil des Kindes bildet oder demselben aufgeklebt ist. Bei dieser Befestigungsart fällt die ganze Geschichte auch im Bade nicht ab. Ich darf wohl als Vergleichsobject und zur Erleichterung des Verständnisses die künstlichen Bärte und Perrücken hinzuziehen, die ja auch bei nicht allzu genauer Betrachtung den Anschein erwecken können, als ob sie organisch mit ihrem Träger verbunden seien. Das Kindespech ist allerdings für die ersten Lebenstage des Kindes charakteristisch. Da aber die Frau von K. das Kindespech in den Windeln nicht gesehen hat, und die Glaubwürdigkeit der Amme, die im Gegensatz zu dem Arzte das Kind beim ersten Ansehen als ein kleines und rothes schildert, ebenso wie in ihrer Erinnerung das grosse und blasse Kind, welches Herr Dr. R. gesehen hat, zu einem kleinen krebsrothen, neugeborenen Kind zusammengeschrumpft ist, in ihrer Erinnerung die Stuhlgänge des Kindes nachgedunkelt sind, nicht hoch anzuschlagen ist, so betrachte ich ihre Anschauung, weil sie in einem Hauptpunkte der sorgfältigen und durch seinen Argwohn besonders geschärften Beobachtung des medicinischen Sachverständigen widerspricht, als ein Ammenmärchen. Befremdend erscheint auch die Bekundung der Frau von Z., dass sie die Beschaffenheit des Nabels nicht habe erkennen können, weil das Kind mit der Nabelbinde gebadet worden sei. Nach meiner Erfahrung werden neugeborene Kinder immer ohne Nabelbinde gebadet, und bestärkt mich diese Bekundung in dem Verdachte, dass eben die Nabelgegend absichtlich verdeckt worden ist. Will man trotz dieser Bedenken die Aussagen der Hebamme als zuverlässig betrachten, und dass am 27. Januar 1897 in der Wohnung der Gräfin ein neugeborenes Kind vorhanden war, so fehlt immer noch jeglicher Beweis, dass die Gräfin dieses neugeborene Kind geboren hat. Das Vorhandensein dieses Kindes wäre ein Beweis nur dafür, dass es nicht identisch mit dem 5wöchentlichen der Frau M. sein könnte. Die Frau Z. hatte angeordnet, dass der angeblich abgefallene Nabelschnurrest des Kindes aufbewahrt werden sollte. Mit der eigenthümlichen Erscheinung, dass ein so unsicheres Beweisstück, welches man sich von jeder beliebigen, nicht von der Gräfin herstammenden Nachgeburt verschaffen konnte, aufbewahrt

werden sollte, stimmt auch die Beobachtung des Herrn Dr. Rosinski zusammen, wonach er noch bei seinem ersten Besuch 19 Stunden nach der Geburt an dem Bettpfosten die Betttücher befestigt fand, welche Kreissende als Handhabe bei den Presswehen benutzen. Bei einer wirklich stattgehabten Geburt beseitigt die Hebamme diese Handhaben sofort nach der Geburt, da sie nach derselben keinen Zweck mehr haben und im Wochenzimmer, das sauber und ordentlich sein soll, nur einen unordentlichen Eindruck machen. — Die Behauptung der Masseurin, Frau O., welche aus den bei der Gräfin beobachteten Krampfadern auf eine 2 Monate vorher stattgehabte Geburt geschlossen hat, wäre nur dann gerechtfertigt, wenn die Frau O. an der Gräfin vor der fraglichen Schwangerschaft keine Krampfadern beobachtet hätte. Der Schluss der Frau O. aus diesen Zeichen führt zu der Consequenz, dass das Individuum auf dieser Abbildung (der Sachverständige weist eine solche vor) geboren hat. Das Individuum ist aber ein Mann. Krampfadern kommen eben auch ohne vorangegangene Geburt vor. Ich halte es für sicher, dass die Gräfin die Frau Hebamme O. gefragt hat, ob man durch Röntgenstrahlen feststellen könnte, wie oft eine Frau geboren hat, und ich halte es für ausgeschlossen, dass die Frau O. diese Aeusserungen sich aus den Fingern gesogen haben könnte, weil einer Hebamme es ganz fern liegt, darüber nachzudenken, ob eine Frau schon ein- oder mehrmals geboren hat, während es für die Gräfin erhebliches Interesse hatte, das festzustellen. Mir gegenüber hat die Gräfin den Wunsch ausgesprochen, ein Attest darüber zu erlangen, dass sie vor 6 Jahren geboren habe. Sie wollte mir diese Idee förmlich suggeriren, und glaube ich daher auch, dass sie die Frau O. in der Abfassung des falschen Attestes über die durch Untersuchung constatirte Schwangerschaft angestiftet hat, während die O. sie thatsächlich nie untersucht hat.

„Die Mutterschaft ist das höchste Recht und das höchste Gut einer Frau, und es wäre mir ein entsetzlicher Gedanke, wenn mein Gutachten dazu beitragen sollte, einer Mutter dieses ihr zukommende Gut und Recht zu entreissen. Aber andrerseits legt die Mutterschaft Pflichten auf, und ich kann mir nicht denken, dass die Frau Gräfin sich aller dieser Pflichten entschlagen hätte, zumal da für ihren Fall noch besondere Pflichten nicht nur dem Kinde, sondern auch der übrigen Familie gegenüber zu erfüllen waren. All dieser Pflichten hätte sie sich aber ent-

schlagen, wenn sie wirklich schwanger war. Wenn sie schwanger war, erscheint mir ihr Verhalten vom ärztlichen Standpunkte aus unerklärlich, dagegen ist ihr Verhalten durchaus erklärlich, wenn sie eben nicht schwanger war und die Schwangerschaft und Geburt nur simulirte. Einen Beweis dafür, dass die Gräfin nicht schwanger war, kann ich nicht liefern. Andererseits kann ich nicht daran glauben, dass in diesem Fall eine Anzahl höchst merkwürdiger Ausnahmen zusammengetroffen sein sollten, denn nur bei einer solchen Annahme erscheint eine Schwangerschaft und Geburt glaublich, und es erscheint mir unerklärlich, dass die Frau Gräfin bei dieser fraglichen Schwangerschaft und Geburt alles anders gemacht hat, wie bei ihren früheren Schwangerschaften und wie es Schwangere in analoger Lage zu thun pflegen, während es im Interesse der Frau Gräfin und ihrer Familie lag, dass diese Schwangerschaft und Geburt sich ganz in den der Gräfin geläufigen Formen und möglichst nach dem Schema F abspielten. Ich glaube daher nicht, dass die Frau Gräfin 1896 schwanger war und 1897 geboren hat".

Ich habe die Schlusssätze des Gutachtens wörtlich aus der Publication in der „medicinischen Woche" hier abdrucken lassen.

Ich wurde von der Vertheidigung etwa 10 Tage vor der Hauptverhandlung hinzugezogen, und ich habe diese Zeit benutzt, um die Akten zu studiren und dann, um einige Experimente über die Ausführbarkeit des Anklebens von Nabelschnurstücken an den lebendigen Körper und über den Erfolg auf Täuschung zu machen. Mein Gutachten habe ich in folgenden Sätzen abgegeben:

Wir stehen hier vor der eigenthümlichen Forderung, ein ärztliches Gutachten in einer Sache abgeben zu sollen, über welche nur sehr wenige positive, auf Grund sachkundiger Untersuchung constatirte medicinische Angaben existiren. Wenn es sich deshalb um einen Krankheitsprocess handelte, um eine Verletzung z. B., so würde ich sofort mein Amt als Sachverständiger niedergelegt und gesagt haben „hier kann der Arzt überhaupt nicht mitsprechen." Aber hier handelt es sich nicht um Krankheit, sondern um Gesundheit, um eine gesunde Function, bei welcher seit den ältesten Zeiten menschlicher Cultur die Laien und Halblaien (Wärterinnen und Hebammen) immer ein Wort mitzusprechen befugt waren, wie man ja die Leitung und Bewachung dieser Function den Laien und Hebammen überlassen

hat. Ja, es ist noch gar nicht so lange her, fügte ich hinzu, noch nicht 200 Jahre — ich hatte guten Grund, diese Zahl anzugeben — dass wissenschaftlich gebildete männliche Geburtshelfer existiren, auf deren sachkundiges Urtheil ein nach heutigen Begriffen verlassbares Gutachten abgegeben werden kann. —

Schliesslich, meine Herren, müssen wir über gewisse Vorgänge in den Geschlechtsfunctionen uns von Laien Auskunft holen: über die Menstruation, über den Coitus, über Schwangerschaftsbeschwerden u. dgl.

Die 50jährige Frau wird nach 17jähriger Pause im Süden schwanger. Da sie noch regelmässig menstruirt ist, so kommt dies zwar nicht alltäglich vor, hat aber für den Mediciner durchaus nichts Ueberraschendes. Die Silberhochzeitskinder sind unliebsam bekannt, und überdies existiren directe Erfahrungen darüber, dass eine bedeutende Umänderung der äusseren Lebensbedingungen, Luft, Höhe, Temperatur u. s. w. einen sehr begünstigenden Einfluss auf das Zustandekommen von Schwangerschaft ausüben können. Ja, wir haben darauf directe erfolgreiche Rathschläge begründet.

Die Frau hat nach verschiedenen Richtungen, entsprechend der Entwickelung der Schwangerschaft, stetig an Leibesumfang zugenommen. Die Anklage behauptet, diese Zunahme sei durch einen Gummibauch oder durch Bandagen und Schrotbeutel, die, nebenbei bemerkt, nicht auf blossem Leibe, sondern über dem Hemde, und wenn unter dem Hemde, nur auf untergelegten Schutzbinden dauernd getragen werden können, vorgetäuscht worden. Niemand aber hat diese Dinge gesehen. Dr. v. Dzimbowski sagt in seiner Vernehmung, dass er bei einem ungefähr 2 Monat vor der angeblichen Geburt des Kindes in Wroblewo gemachten Besuche die Gräfin in Gesellschaft gesehen und dabei wahrgenommen habe, „dass der Unterleib entsprechend der 7 bis 8 Monate langen Schwangerschaft vergrössert war.“ Herr Sanitätsrath Dr. Rosinski sagt: „Im Sommer 1896, näher kann ich die Zeit nicht angeben, theilte mir die Gräfin einmal erfreut mit, sie sei schwanger. . . . . Am Körperumfang konnte man damals die Schwangerschaft noch nicht diagnosticiren. . . . . Im Laufe der Zeit nahm der Leibesumfang immer mehr zu. Wenn die Schwangerschaft vorgetäuscht ist, so ist sie jedenfalls äusserst geschickt simulirt. Ob dann aber der Leibesumfang durch Bandagen oder durch einen Gummibauch vorgekünstelt worden ist, entzieht sich meiner Beurtheilung. Andere charakteristische Merkmale für die Schwangerschaft

habe ich bei meinen gelegentlichen Besuchen nicht wahrgenommen. Es waren dies etwa 6—7 Besuche, so viel ich mich erinnern kann."

Für die Beurtheilung dieses Momentes der Untersuchung hat eine in der Vernehmung des Ehegemahls der Angeklagten in der Hauptverhandlung gefallene Aeusserung in ihrer Unbefangenheit und Unmittelbarkeit eine ganz besondere Wichtigkeit. Auf die Anfrage des Vorsitzenden über die Ausführung der ehelichen Pflichten erklärte derselbe, der in so delicaten Angelegenheiten auch nach anderer Richtung hin mit grösster Offenheit vor Gericht sich äusserte, dass er den Pflichten nachgekommen sei. Auf die Frage, wie er es denn weiterhin damit gehalten hatte, äusserte er: „ja später, als die Sache anfing unbequem zu werden, liess ich's sein." Hat, so frage ich, hierbei auch ein Gummibauch oder Schrotbeutel eine Rolle gespielt?

Die Gräfin behauptet, ihre Periode mit dem Beginn der Schwangerschaft verloren zu haben. Die weibliche Bedienung, Oberwäscherin und Gehülfinnen machen über dieses Moment die verschiedensten, sich zum Theil widersprechenden Angaben. Hier werden nun in der Voruntersuchung und in der Hauptverhandlung verworrene Bemerkungen über Hämorrhoidalblut oder Regelblut, ferner grosse und kleine, hellere und dunklere, vorn oder hinten sichtbare Flecke im Hemde gemacht, sodass man den Eindruck der vollständigen Unsicherheit über dieses Moment erhält. Wer mit diesem Gegenstande sachverständig vertraut ist, weiss, dass das Verhalten der Menstruation ein durchaus verschiedenes ist, und dass speciell das Fortbestehen derselben während der Schwangerschaft durchaus nicht gegen eine solche spricht. Wir wissen, dass die Periode ausbleiben kann ohne Schwangerschaft, und dass sie bestehen kann mit derselben. Ich führe dafür die Angaben von älteren und den neuesten Autoren hier an: Liman sagt in dem „Praktischen Handbuch der gerichtlichen Medicin" von Casper 1871 im ersten Bande, S. 223: Abgesehen von den immerhin sehr seltenen Fällen von Empfängniss ohne je vorher stattgehabte Katamenien, so ist es gleichfalls allgemein bekannt, dass das wirkliche Fortbestehen dieser die Existenz der Schwangerschaft nicht ausschliesst, namentlich nicht in den ersten, am schwierigsten zu taxirenden Monaten. Dass dies in der That häufiger der Fall ist, als man in der Praxis glaubt, beweisen Elsässer's Untersuchungen an 50 Schwangeren, an welchen die Menses

noch wieder erschienen, und zwar bei 8 1mal, bei 10 2mal, bei 1 noch 2—3mal, bei 11 noch 3mal, bei 1 noch 3—4mal, bei 4 noch 4mal, bei 6 noch 5mal, bei 5 noch 8mal und bei 2 noch 9mal. Der neueste Autor nun, J. W. Williams, macht in seinem neuesten Handbuch der „Geburtshülfe“ (Obstetrics. London 1903, S. 165) folgende Bemerkung: In nicht wenigen Fällen kann nach dem Anfang der Schwangerschaft die Periode noch einmal erscheinen, obgleich dann die Masse des Abganges gewöhnlich weniger profus als vorher ist. In einigen von diesen Fällen ist es wahrscheinlich, dass die Conception stattgefunden hat kurz vor dem Eintreten der Periode, obgleich dies Gesetz nicht allgemein gültig ist. Aber sehr selten passirt es, dass die Periode noch öfters als einmal erscheint, und eine etwaige regelmässige Wiederkehr derselben müsste den Verdacht erregen, dass es sich hier um eine Erkrankung des Endometriums handelt, oder um ein Sarkom des Cervix oder eine andere krankhafte Veränderung. Man erzählt zwar von derartigen Fällen regelmässiger Wiederkehr der Periode, aber die Mehrzahl der Fälle ist sicher apokryph, oder es ist irgend eine krankhafte Stelle des Uterus da gewesen. Indes[1]) giebt es doch einige wohl constatirte Fälle dieser Art, und ich habe im Augenblick eine Patientin in der Behandlung, bei welcher die sorgfältigsten Untersuchungen durchaus keine krankhaften Quellen für diesen regelmässigen Blutabgang nachweisen konnten. Aber immer wird man dies erst annehmen können, wenn jede andere Möglichkeit eines anderen Zustandekommens auszuschliessen ist.

Hiernach besteht der Ausspruch Liman's auch heute noch zu Recht: „aus allen diesen Gründen hat das Menstruationskriterium für die forensische Diagnose an sich nur einen sehr untergeordneten Werth.“

Man hat der Angeklagten einen schweren Vorwurf daraus gemacht, dass sie nach einem Wagenunfall keinen Arzt consultirt habe. Ueber die Bedeutsamkeit dieses Unfalls existirten die widersprechendsten Zeugenaussagen. Wir wissen aus mehrfacher Erfahrung, dass solche unbeabsichtigte Beleidigungen wie auch beabsichtigte operative Eingriffe von Schwangeren ohne

1) At the same time it must be admitted that very exceptionally authentic cases are observed and in a patient recently under my charge the most careful examination revealed no other surce for the haemorrhage. Such an occurrence, however, should never be taken for granted, and all other possibilitees must be carefully excluded.

Schädigung der Schwangerschaft ertragen werden können. Ich führte in meinem in der Hauptverhandlung abgegebenen Gutachten das Beispiel einer Opernsängerin an, welche bis an das Ende ihrer Schwangerschaft die Hauptrolle in der „Jüdin" zu geben hatte, bei welcher bekanntlich am Ende der Oper ein Sprung von einer ziemlichen Höhe zu machen ist. Dieser Sprung ist immer ohne Unfall vorübergegangen. Thatsächlich hat dann auch die Angeklagte ihre Fahrt in demselben Gefährt fortgesetzt, und da sie keine Störungen an sich wahrgenommen, hat sie den Arzt nicht hinzugezogen. Dass sie überhaupt in der ganzen Zeit der Schwangerschaft keinen Arzt consultirt, ist ihr sehr verdacht worden. Alle aber, die die Gräfin genauer kennen, und selbst ihre Aerzte stimmen darin überein, dass sie Zeitlebens, selbst in Krankheitsfällen, eine merkwürdige Scheu vor körperlichen Untersuchungen bekundet habe. Den Widerwillen vor einer Untersuchung, die übrigens von den Aerzten direkt niemals verlangt worden ist, kann man ärztlich aus dem psychischen Verhalten schwangerer Frauen von dem Temperamente der Angeklagten wohl begreiflich finden.

Dass eine Geburt in dem 51. Lebensjahr nach 18jähriger Pause spontan und normal verlaufen könne, ist eine erfahrungsgemässe Thatsache. Die vorletzte Geburt ist nach dem Zeugnisse des Herrn Sanitätsrath Dr. Kube in Kostschin in solcher Weise verlaufen. Er schreibt mir neuerdings: „Ich habe die Frau Gräfin in ihrer Schwangerschaft niemals untersucht, in der vorletzten Geburt nur 1 mal oder 2 mal, um die Lage des Kindes aus dem Gange der Geburt festzustellen, sonst nicht, weil die Frau Gräfin jede Untersuchung verabscheute. Die Geburt war ganz normal, nur verzögerte sie sich insofern, als sehr viel Fruchtwasser vorhanden war und die Wehen in der Eröffnungsperiode sehr schwach waren. Nach vollständiger Oeffnung des Muttermundes wurde die Blase künstlich gesprengt. Es traten bald darauf starke Wehen auf und die Geburt wurde auf natürliche Weise glatt beendet. Die Frau Gräfin soll die ersten drei Male mit der Zange durch Dr. Matecki in Posen entbunden worden sein. Welche Gründe den letzteren veranlassten, die Geburt mit der Zange beendigen zu müssen, weiss ich nicht. Ich habe die Zuziehung des Dr. Matecki nicht für nothwendig gehalten, die Umgebung wünschte dies vielmehr, als sich die Eröffnungsperiode aus den bereits angegebenen Gründen verzögerte. Als jedoch Dr. Matecki kam, war die Geburt bereits beendet, und er hatte dabei nichts

zu thun gehabt". Uebrigens ist diese Geburt nicht in dem Hause der Gräfin in Wroblewo erfolgt.

Die Geburt, um welche es sich hier handelt, wurde nur unter Hülfe einer Hebeamme absolvirt, die in Bezug auf Sauberkeit nach dem Urtheile des Herrn Dr. Rosinski nicht einwandsfrei gewesen sein soll, und im Beisein einer Dame, die selber mehrmals geboren hat. Diese Dame hat die Manipulationen der Hebeamme bei der Beendigung der Geburt beobachtet, soweit dies bei der Bedeckung der Gebärenden thunlich war. Den Austritt des Kindes aus den Genitalien selbst hat sie natürlich nicht gesehen. Aber seit wann gebären die Frauen in der Privatpraxis der Geburtshelfer so, dass die Umgebung den Austritt des Kindes sehen kann? Das mit Blut bedeckte Kind hat diese Dame durch die Hebeamme hervorheben und auf den Hintern schlagen sehen, worauf es zu schreien angefangen habe. Auf diese Aussagen hin haben die 3 Richter in Posen, welche den bekannten Civilprocess zu entscheiden hatten, als recht erkannt, dass die Gräfin in dem fraglichen Zeitpunkt geboren habe, und haben dieses, ihr Urtheil, in einer Erklärung vom 8., 10. und 12. April 1903 begründet und aufrecht erhalten.

Eine sehr wichtige Erörterung hat sich an die Beschaffenheit der Placenta angeschlossen. In der Anklageschrift heisst es auf S. 46 (Blatt 37, 1): „Als sie wegen des Alters des Kindes Bedenken äusserte, beruhigte sie die Hebeamme, indem sie ihr einredete, das Kind sei erst einige Tage alt und bemerkte hierbei noch, die Dame habe sich eine Nachgeburt bereits aus einem Spital verschafft"; und S. 47 heisst es: „Vorher hatte ihr die G. einen grösseren thöneren Topf mitgegeben, der mit Papier zugedeckt und mit einem Bindfaden oben umwickelt war. Im Verlaufe der Reise verbreitete sich, da es im Coupé warm war, von dem Topfe her ein Gestank. Ihre Begleiterin machte hierauf das Papier ab und sah in den Topf hinein. Auf ihre Frage, was darin sei, habe jene erwidert, so behauptet die Frau R., sie habe eine frische Nachgeburt mitgenommen, die jetzt schon etwas rieche. Das Kind und die Nachgeburt sollten bei einem Ehepaar gebraucht werden, das seit 12 Jahren keine Kinder mehr gehabt, und es solle nun so aussehen, als ob doch noch ein Kind geboren wäre". Es ist nun zeugeneidlich festgestellt, dass nach der erfolgten Geburt die Portiersfrau Biedermann die Nachgeburt entfernt habe, und diese, so versichert die Frau Biedermann, habe nicht gestunken. Nun ist in der Hauptver-

handlung auf dieses Moment, auf dessen Wichtigkeit ich hingewiesen habe, behauptet worden, es seien vielleicht Mittel angewendet worden, um die schon riechende Nachgeburt geruchlos zu machen. Zur Prüfung dieser Unterstellung habe ich in dem pathologischen Institute des Friedrichshain-Spitals mit Erlaubniss des Herrn Collegen v. Hansemann eine frische Nachgeburt in einem Topf bedeckt im warmen Zimmer faulen lassen. Nach 3 Tagen stank dieselbe ausserordentlich stark. Dieselbe wurde nun in 5 gleiche Theile geschnitten und mit folgenden desodorirenden Mitteln behandelt: 1. mit frischem Wasser, und zwar mehrmals abgespült; 2. mit hypermangansaurer Kalilösung, in einer für solche Zwecke bekannt starken Lösung, 3. mit 3 proc. Lysollösung, 4. mit 3 proc. Formalinlösung und 5. mit Sublimatlösung 1 auf 1000. Mit Uebergehung der Einzelheiten dieses Versuches gebe ich nur das End-Resultat wieder, welches besagt, selbst nach 36stündiger Einwirkung aller dieser Mittel hielt sich der Gestank der faulenden Placenta ziemlich auf der gleichen Höhe wie vor dem Versuche. Eine gewisse Abnahme des Gestankes konnte man nur bei der Anwendung von hypermangansaurem Kali constatiren, ein Mittel, welches einer der Herren Geschworenen im Verlaufe der Discussion, die sich über diesen Punkt erhoben hatte, schon als das wirksamste bezeichnet hatte. Ich glaube als besonders wichtig hervorheben zu müssen, dass Herr Dr. Rosinski nach dem Verbleib der Placenta garnicht gefragt hat. In seiner Vernehmung in der Voruntersuchung vom 26. Februar 1903 sagt er wörtlich: „Von der Nachgeburt sagte sie (die Hebeamme) mir, sie sei regelrecht abgegangen. Mit Rücksicht auf den normalen Puls, Temperatur und das Ausbleiben von Blutungen hatte ich keine besondere Ursache, mich nach dem Verbleib der Nachgeburt zu erkundigen. Mir ist auch nicht erinnerlich, dass ich darnach gefragt habe und mir geantwortet sei, man habe die Nachgeburt wegen Stinkens vergraben". Von dem Kinde heisst es: „Ich fand ein sehr starkes, weisses, hübsches Kind vor ohne Kopfgeschwulst und ohne Kinderschmiere". Weiterhin heisst es vom nächsten Tage: „Ich hatte mir bei Tage das Kind noch einmal genauer angesehen. Die etwas bläuliche Gesichtsfarbe vom Abend vorher war nicht mehr vorhanden. Ich glaube, dass das electrische Licht am Abend vorher das derartige Aussehen hervorgerufen hat. Das Kind war sehr stark. Ich schätzte es um 10 Pfd.

herum; es kann auch noch kräftiger gewesen sein. Das Aussehen des Kindes konnte auch für das Alter von 4—6 Wochen sprechen. Ohne Nabelbefund lässt sich für mich als Arzt das Alter des Kindes von einem Tage bis einigen Wochen nicht bestimmen." Dies klingt doch wohl anders als die Aussage des Herrn Sachverständigen. „Aus demselben Grunde lag der Gedanke für die Frau Gräfin und ihre Verwandten sehr nahe, dem Hausarzt ein neugeborenes Kind vorweisen zu können. Das Kind aber, das Herrn Dr. R. gezeigt wurde, war, wenn wir uns an die gewöhnlichen Zeichen halten, kein neugeborenes, es war nämlich, wie Dr. R. bekundet hat, 9—10 Pfd. schwer. Es war blass und wies keine Kopfgeschwulst auf". Ich erwähne nebenbei, dass die Abschätzung des Gewichtes eines Kindes in dem Kinderbettchen nur nach dem Augenmaass nur eine approximative sein kann. „Auf die Versicherung hin von 2 Damen der Verwandtschaft der Gräfin, dass sie bei der Geburt des Kindes selbst zugegen gewesen seien, überfiel mich, so fährt Herr Dr. R. fort, ein Gefühl der Scham, dass ich der Gräfin in meinem Innern mit meinen Zweifeln unrecht gethan hatte". Auch hat die Umgebung damals nach Aussagen von Zeugen in der Hauptverhandlung den Eindruck gehabt, dass Herr Dr. R. an der grossen Freude über den neugeborenen Grafen innigen Antheil genommen habe. Die erste herbeigeholte Amme hat folgende beschworene Aussage gemacht: „Am Tage meiner Ankunft habe ich die Gräfin nicht zu Gesicht bekommen, sondern erst am nächsten Tage. Sie lag noch im Bett. Nach meiner Ankunft wurden mir die Brüste abgespritzt und dann ein kleines Kind angelegt. Es konnte nicht saugen. Ein Arzt hat erst dem Kinde die Zunge untergesteckt, und nachdem dem Kinde das Blut aus dem Munde gewischt war, fing es an zu saugen. Bei dem Baden des Kindes war ich als blosse Zuschauerin zugegen, und habe ich in den ersten Tagen wiederholt gesehen, dass das Kind einen bläulichen, trockenen, fingerlangen, mit einem Faden umwickelten Nabelschnurrest aufwies. Nach einigen Tagen war an Stelle dieses Gebildes nur noch ein rother Fleck zu sehen. Ob dieser Fleck sich späterhin verändert hat, weiss ich nicht. Die Windeln, welche ich selbst gewaschen habe, waren in den ersten Tagen durch schwarzen, später gelben Stuhlgang verunreinigt. Ich habe die Ueberzeugung, dass das Kind ein neugeborenes war, weil es in den ersten Tagen bläulich-roth ausgesehen hat und später weiss wurde. Der Kopf war länglich, doch will ich das

nicht genau behaupten. Deshalb kann ich auch nicht sagen, ob der Kopf des Kindes später mehr rund wurde. Käseschmiere habe ich an dem Kinde nicht wahrgenommen. Dass das Kind Anfangs bläulich-roth ausgesehen hat, dessen entsinne ich mich und verbleibe dabei trotz wiederholten Vorhaltes. Ich bin der Ansicht, dass ich genügend Nahrung für das Kind hatte. Ich habe die Wäsche der Gräfin damals öfter gesehen. Sie war blutig. Wenn das Kind gebadet wurde, habe ich immer dabei gestanden. Die Nabelschnur selbst habe ich nie angefasst. Das Baden besorgte die Hebamme, welche noch eine Woche mit mir in dem Haushalt zusammen war. Die Hebamme hat auch nach dem Bade dem Kinde eine Binde um den Nabel gelegt und zwar um den ganzen Körper." Die 2. Amme sagt aus: „Das kleine Kind der Gräfin war ein kräftiges Kind, aber nicht so stark wie meins. (Das Kind der Amme ist am 3. Januar 1897 geboren.) Ich habe das Kind, wie ich es übernahm, auf beinahe 2 Wochen geschätzt. Meine Schätzung beruht darauf, dass ich das Kind noch etwas roth am Leibe befunden habe. Als ich ankam, sah der Nabel auch noch etwas roth aus, doch habe ich Auffälliges am Nabel nicht weiter bemerkt. Nur am Mittwoch darauf bei der Taufe schrie das Kind sehr und trat der Nabel darauf etwas heraus, ging aber nach einigen Tagen wieder zurück. Der Nabel des Kindes war mit einer um den Körper gehenden Binde umwickelt, welche beim Baden abgenommen wurde. Einige Tage nach der Taufe wurde der Nabel dann weisser." Beide Aussagen dieser Ammen sind beschworen, denn es heisst Bd. 6, 48 vom 22. April 1903 und Bd. 6, 51 vom selben Datum 1.: „die Zeugin leistete hierauf den Zeugeneid. Ihrer Vernehmung wohnte Herr Prof. Dührssen als Sachverständiger bei", und 2. „die Zeugin wurde darauf hin vereidigt. Auch ihrer Vernehmung wohnte Herr Prof. Dührssen bei". Auch in der Hauptverhandlung sagt die 2. Amme, dass das gräfliche Kind kleiner gewesen sei, als ihr eigenes. Sie hält es für ausgeschlossen, dass das Kind Mitte Februar schon 7 Wochen alt gewesen sein könnte. —

Ich schloss mein Gutachten mit den Sätzen: „Das Kind, welches am 27. Januar 1897 in der Wohnung der Angeklagten gesehen worden ist, ist ein neugeborenes gewesen. Ich enthalte mich, Schlüsse aus dieser für mich sicheren Thatsache zu ziehen, um auch nicht mit der Fussspitze den Boden zu verlassen, auf welchem ich mich als Sachverständiger mit Fug und Recht

bewege". — Auf eine direkte Anfrage des Vorsitzenden sprach ich mich weiter dahin aus, dass gegen die Schwangerschaft, die Geburt, das Wochenbett der Angeklagten, wie uns diese Vorgänge von ihr und der Umgebung geschildert worden seien, medicinisch keine begründeten Bedenken vorgebracht werden könnten.

Wenn Aerzte und Juristen mit der Führung dieses denkwürdigen Processes ihre Unzufriedenheit und schwere Bedenken mündlich und schriftlich ausgesprochen haben, so verlangt es die hohe Bedeutsamkeit dieser allgemein interessirenden Angelegenheit, den Ursachen der hier obwaltenden Missstände nachzugehen, und die Wege der Abstellung derselben aufzusuchen. Wir haben hier vorzugsweise uns mit der den Mediciner betreffenden Seite der Sache, und mit der der Juristen nur insoweit zu beschäftigen, als sie unsere Sachverständigenthätigkeit tangirt. „Unter Sachverständigen werden nun erstens nach § 73 der Strafprocessordnung für das deutsche Reich diejenigen Personen verstanden, welche auf Grund besonderer Fachkenntnisse, deren Besitz nur durch eine specialwissenschaftliche Thätigkeit oder durch eine künstlerische oder gewerbliche Uebung erlangt werden kann, ein Gutachten abgeben, oder welche vom Richter behufs der Ermittelung solcher Thatsachen oder Zustände zugezogen werden, zu deren Wahrnehmung derartige Fachkenntnisse erforderlich sind".

Hat der Herr Sachverständige in seinem Gutachten die hier gezogenen Grenzen des Amtes eines Sachverständigen respectirt?[1]) Nur mit dem ersten Satze desselben, in welchem er auf Grund der geburtshülflichen Erfahrungen die Möglichkeit einer Schwangerschaft der Angeklagten durchaus zugegeben hat. Alles was der Herr Sachverständige in seinem Gutachten als „auffällig", „wunderbar", „unerklärlich", „unglaublich" gegen die Annahme dieser Möglichkeit einer Schwangerschaft und Geburt anführt, ist nicht auf medicinischem Boden gewachsen. Trotz der hier und da eingestreuten Bemerkung „vom ärztlichen Standpunkte aus" wird kein Mann, der den Begriff des ärztlichen Sachverständigenamtes streng nimmt, den Standpunkt des Sachverständigen für den ärztlichen halten. Wenn derselbe nun am Schlusse mit Nachdruck von der Mutterschaft als dem höchsten Recht und dem höchsten Gut einer Frau, das einer Mutter durch ein Gutachten zu entreissen, ihm ein entsetzlicher wäre; von der Pflicht der Mutterschaft, die hier nicht nur dem Kinde sondern

1) Die Fehler in den Sachverständigen-Gutachten in den ersten drei Processen liegen klar zu Tage.

auch der übrigen Familie gegenüber zu erfüllen war, spricht; wenn er das Verhalten der Gräfin im Falle einer Schwangerschaft für unerklärlich, im Falle der Simulation für durchaus erklärlich hält; wenn er endlich das Gutachten schliesst: „Ich glaube daher nicht, dass die Gräfin 1896 schwanger war und 1897 geboren hat", . . . so ist er vom ärztlichen Standpunkte entgleist; und so sehr ich wie alle Collegen in dem Respect vor dem Rechte und den Pflichten der Mutterschaft, vor den Pflichten gegen die Familie mit ihm übereinstimme, so muss ich hier laut aussprechen, dass diese guten und schönen Dinge nicht den wissenschaftlich ärztlichen, sondern ethischen und juristischen Grundsätzen entnommen sind, und darum nicht in ein ärztliches Sachverständigen-Gutachten gehören.

Aber ich habe weitere Beschwerden gegen den Herrn Sachverständigen. Die auch von 2 Aerzten, allerdings nur durch Augenschein, constatirte stetige Zunahme des Leibes kann nach dem Herrn Sachverständigen durch eine entsprechend gearbeitete Bandage, z. B. den vielfach zur Sprache gekommenen Gummibauch vorgetäuscht werden. Die Anklageschrift beruft sich in der Bezweiflung der Schwangerschaft wegen des Fortbestehens der Menstruation (auf Grund höchst verworrener Wäscherinnenaussagen) ausdrücklich auf „Herrn Prof. Dührssen." Derselbe hat diesen Punkt seines erlassenen Gutachtens dann, wie oben bemerkt, fallen gelassen.

Aus der Aussage des Herrn Sanitätsraths Rosinski in der Voruntersuchung „die Gräfin machte den Eindruck einer Person, die etwas Schweres durchgemacht hatte. Da sich dieser Zustand auch durch Ermattung nach seelischer Anstrengung in Folge simulirter Geburtsarbeit erklären lässt, so konnte man daraufhin nicht feststellen, die Gräfin müsse geboren haben", macht der Herr Sachverständige verschärfend: „Ich glaube, dass die Simulation und die ganze hiermit verbundene Aufregung eine Frau mehr angreifen kann, als eine regelmässige Geburt. Er beruft sich dabei auf die „Thatsache" der Erschöpfung der Schauspielerinnen nach nur 3stündigem Komödiespielen. Dr. Rosinski sagt in der Voruntersuchung: „Mit Rücksicht auf den normalen Puls, Temperatur und das Ausbleiben von Blutungen hatte ich keine besondere Ursache, mich nach dem Verbleib der Nachgeburt zu erkundigen. Mir ist auch nicht erinnerlich, dass ich darnach gefragt habe und mir geantwortet sei, man habe die Nachgeburt wegen Stinkens vergraben." Der

Herr Sachverständige sagt: „Nicht einmal die Nachgeburt konnte Herrn San. R. gezeigt werden; in diesem besonderen Falle musste es für die Frau Gräfin und ihre Angehörigen von der grössten Wichtigkeit sein, dem Arzte, wenn ihm schon eine Untersuchung der Frau Gräfin nicht gestattet wurde, wenigstens eine Nachgeburt zeigen zu können, um ihm die Ueberzeugung beizubringen, dass eine Geburt stattgefunden habe.“ — Auf meinen in der Hauptverhandlung gemachten Hinweis der stinkenden, angeblich aus Krakau mitgebrachten Nachgeburt gegenüber der nach Zeugniss der Frau Biedermann frischen, nicht stinkenden Nachgeburt der hier stattgehabten Geburt erwidert der Herr Sachverständige dass die erstere durch Anwendung von desodorirenden Mitteln, z. B. Lysol, geruchlos gemacht worden sein könne. — Aus der Aussage des Herrn San. Rosinski in der Voruntersuchung: „Dem Aussehen nach konnte es (das etwa 10 Pfund schwere oder auch noch kräftigere Kind) ebenso gut 4—6 Wochen alt sein,“ wird bei dem Herrn Sachverständigen: „Das Kind aber, das Herrn San. R. gezeigt wurde, war, wenn wir uns an die gewöhnlichen Zeichen halten, kein neu geborenes.“ Auf das Zeugniss von Augenzeugen, von dem Vorhandensein eines frischen und zur richtigen Zeit eingetrockneten abgefallenen Nabelschnurrestes erwidert der Herr Sachverständige in dem Gutachten der Voruntersuchung: „Es lässt sich ein Stückchen Nabelschnur oder ein ihr täuschend ähnliches Gebilde, z. B. ein Stückchen eingetrockneten Darmes durch Heftpflaster so am Körper befestigen, dass es im Badewasser, mit dem es doch auch nur wenige Augenblicke in Berührung kommt, überhaupt nicht abgelöst wird. Ein Laie kann hierdurch sehr wohl getäuscht werden und ein solches Stück für den dem Kinde zugehörigen Rest seiner eigenen Nabelschnur halten.“ Er fügt zur Erleichterung des Verständnisses das Beispiel der künstlichen Bärte und Perücken hinzu! — Ich bemerke hierzu, dass in der Hauptverhandlung von anderer sachverständiger Seite auch die Möglichkeit des Annähens eines Stück Nabelschnurs an die Binde erwähnt worden ist. — Eine bereits in der Hauptverhandlung dahin richtig gestellte Aussage einer Zeugin, dass sie den Nabel des Kindes im Bade nicht habe sehen können, weil es am Bauche mit einem Wäschestück (Hemdchen, Windel) bedeckt gewesen sei, bringt der Herr Sachverständige wiederholt in der Version vor, als ob das Kind mit der Nabelbinde umwickelt gebadet worden sei — natürlich zum

zum Zwecke der Täuschung. — Die Aussage der Amme, welche das nackte Kind als ein kleines, rothes, mit Nabelstrang versehenes, geschildert hat, dass das Kind Kindespech entleert habe (nebenbei bemerkt ist dieser Umstand in der Anklageschrift übergangen), wird vom Herrn Sachverständigen als Ammenmärchen erklärt. — Die an den Bettpfosten 19 Stunden nach der Geburt noch befestigten Handhaben erklärt er als Mittel zur Vortäuschung einer stattgehabten Geburt, da sie sonst sofort nach der Geburt, um das Wochenzimmer sauber und ordentlich herzustellen, entfernt worden wären. — Krampfadern, welche die Gräfin nach der Geburt inkommodiren, dürfen nach dem Herrn Sachverständigen erst dann als Zeichen stattgehabter Geburt gelten, wenn vor der fraglichen Schwangerschaft keine Krampfadern beobachtet worden seien. (!)

Diese Aeusserungen des Herrn Sachverständigen halte ich für im höchsten Grade bedenklich. Hier sucht er für jeden wichtigen Anklagesatz bekräftigende und gegen jede entlastende Zeugenaussage belastende Momente beizuschaffen. Diese Momente aber haben keine andere Kraft als die der Autorität des berufenen Sachverständigen. Nicht für ein einziges ist ein Beweis aus der medicinischen Wissenschaft und Erfahrung beigebracht. Hier berufe ich mich auf das Zeugniss unserer Autoren der gerichtlichen Medicin: Bucher, von Hoffmann, Fritsch und Strassmann. Aus dem „Lehrbuch der gerichtlichen Medicin des Herrn Prof. Strassmann, 1895, führe ich folgenden Passus an: S. 23 und 24: „die unparteiische Stellung des Gerichtsarztes erfordert, dass er sein Gutachten in rein objectiver, sachlicher und leidenschaftsloser Weise abgiebt. Es kann nicht gebilligt werden, wenn manche Sachverständigen ihre Ausführungen mit Ausdrücken wie „Rabenmutter," „entmenschte Mörder" decoriren. Möglich ist alles Mögliche, absolut unmöglich ist so gut wie nichts. Das müssen wir vor Gericht oft genug erklären. Es ist aber nicht unsere Aufgabe, Möglichkeiten zu discutiren, für die im speciellen Falle kein Anhalt vorliegt."

„Noch folgenschwerer als der Fehler einer unbegründeten Unbestimmtheit ist der einer unberechtigten Sicherheit in den Behauptungen des sachverständigen Gutachters, zumeist Folge mangelhafter Kenntniss oder ungenügender Sorgfalt. Jener wird nur die Verurtheilung eines wirklich Schuldigen verhindern, dieser kann die Verurtheilung eines Unschuldigen herbeiführen.

Um so gefahrvoller erscheinen die zu bestimmten Urtheile, als der Laie gerade häufig aus der Sicherheit des äusseren Auftretens irrigerweise auf die innere Gediegenheit schliessen wird.“ Und E. v. Hoffmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, 1903, S. 47, spricht sich folgendermaassen aus: „Der zur Hauptverhandlung herbeigezogene Arzt hat über keine anderen Verhältnisse sich zu äussern als über solche, die mit ärztlichem Wissen beurtheilt werden können. Am meisten hat der Arzt sich zu hüten, in die Rolle eines Anklägers oder Vertheidigers zu fallen. Es wäre dies der grösste Fehler, den er als Sachverständiger begehen könnte. Es kommt ihm durchaus nicht zu, belastende oder entlastende Momente aufzubringen; er hat sich vielmehr zu hüten, auch nur solche oder ähnliche Ausdrücke zu gebrauchen, sondern hat nicht zu vergessen, dass seine Aufgabe besonders darin besteht, gewisse Thatsachen oder Verhältnisse in ganz objectiver Weise klarzustellen, während anderen die Aufgabe zufällt, diese vom Arzt klargelegten Verhältnisse als Beweis für die Schuld oder die Unschuld des Angeklagten und für die Urtheilsprechung zu verwerthen. Die Wichtigkeit seiner Darlegungen, von denen meist die Entscheidung abhängt, darf ihn nicht verleiten, den Standpunkt des Richters einzunehmen. Das Bewusstsein dieser Wichtigkeit wird ihn veranlassen, bei seinem Gutachten strenge Wissenschaftlichkeit walten zu lassen.“

Vor Gericht soll der Sachverständige nach dem Urtheil aller Autoritäten seine Behauptung beweisen. Möglich ist eben Alles, wie Strassmann mit Recht sagt. Gummibauch, Schrotbeutel, Bandagen, mit Heftpflaster angeklebter Nabel, alles dies muss bewiesen werden; und werden wir über derartige Dinge vom Richter befragt, so hat der Sachverständige die Beantwortung zurückzuweisen. Nicht er ist dazu da, derartige Räthsel, die ins Unendliche vermehrt werden können, zu lösen; der Jurist hat diese Dinge unwiderleglich zu beweisen. Diese Grundsätze können nicht energisch genug betont werden. Hoffentlich habe ich mit meinen Darlegungen speciell meine jüngeren Herren Collegen überzeugen können. — Im Rückblick auf diesen Process möchte ich meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass der Sachverständige in der Voruntersuchung nach Vernehmung der Zeugen und Einsicht in die Acten dem Richter zu sagen gehabt hätte: „Wenn Sie die Anklage erheben, so thun Sie es auf Ihre juristische Verantwortlichkeit, im Vertrauen auf Ihre juristi-

gefährlich war wie die Krankheit, die er bekämpfen sollte. Damals wendete sich das misstrauisch gewordene Publicum vielfach an Nichtärzte, was man ihm kaum verargen konnte. Wir Aerzte dürfen uns rühmen, dass wir in harter Arbeit und Selbstkritik unser Thun und Lassen auf festere Grundlage gestellt und damit das Recht erworben haben, dem Publicum zu sagen: du hast nicht nöthig bei Laien Hülfe zu suchen. Wenn Verdächtigung und Anklage einen bisher Unbescholtenen ungerechterweise trifft, so darf man wohl von einer Krankheit sprechen, die sein sociales Leben befallen hat. — Dringend zu wünschen ist dann, dass er zur Genesung seiner Ehre in die Hände eines Richters komme, der nicht so gefährlich wie der Process ist. — Nun, m. H., wenn das Publicum glauben müsste, dass solche Furcht begründet sei, wäre es dann zu verwundern, dass es sich an Laienrichter wendete und spräche: „Gott sei Dank, dass wir Schwurgerichte haben?“ — Dass aber in der That Manches dringend der Verbesserung bedürftig ist, beweist mir unteren anderen Publicationen vor Allem die oben citirte des Herrn Prof. Rosenfeld, welche mit den Worten schliesst: „Der wunde Punkt unseres Verfahrens ist nicht in erster Linie die Verfassung unserer Gerichte, sondern die Gestaltung der Voruntersuchung, ihr Verhältniss zur Hauptverhandlung, die Stellung des Staatsanwaltes und des Vertheidigers. Möge hier die Reichsgesetzgebung so bald wie möglich eingreifen.“

Die Vertreter des Richteramtes wie des Aerztestandes haben die Pflicht, ein Gut vor allem Andern zu erwerben und zu wahren, das Vertrauen der Mitbürger.

IX.

Therapeutische Versuche mit Elektromagneten.

Von

Dr. **Toby Cohn**, Nervenarzt in Berlin.

M. H.! Die therapeutischen Versuche mit Elektromagneten, über die ich Ihnen heute berichten will, und die nunmehr etwa ein Jahr zurückliegen, stützen sich auf folgende Thatsachen:

Der Schweizer Ingenieur Eugen Konrad Müller stellte vor einigen Jahren technische Versuche mit einer bestimmten, bald zu besprechenden Art von Elektromagneten an und machte dabei die Beobachtung, dass die bei diesen Arbeiten beschäftigten Personen an ihrem Körper gewisse wohlthätige therapeutische Wirkungen verspürten. Er veranlasste daraufhin Nachprüfung dieser Frage von ärztlicher Seite, und es erschien einerseits bald eine Reihe von Arbeiten, zunächst von Schweizer Aerzten, die das Müller'sche Verfahren zu Heilzwecken empfahlen, andererseits wurden in Kürze allerorts, u. a. auch in Berlin, Institute eröffnet, die der elektromagnetischen Behandlung gewidmet waren.

Das Konrad Müller'sche Verfahren oder System Konrad besteht darin, dass der Strom einer electrischen Wechselstromanlage oder der in Wechselstrom transformirte Gleichstrom einer Centrale zu einer Drahtspirale geleitet wird. Diese Spirale ist um einen hohlen Kern aus zahlreichen Eisenblechblättchen gewickelt. In dem Eisenkern erzeugt demgemäss der Strom, der bei relativ geringer Spannung und Wechselfrequenz eine ziemlich hohe Intensität hat (etwa 30—40 Ampère) einen Magnetismus mit ca. 100 mal pro Secunde wechselnder Polarität. Der so ent-

standene Elektromagnet zieht paramagnetische Körper (z. B. Eisen) an, stösst diamagnetische (z. B. Aluminium) ab und ist so kräftig, dass durch eine zwischen die genannten Körper und den Magneten gebrachte Scheidewand (Zimmerwand oder auch den menschlichen Körper) die magnetischen Kraftlinien hindurchgehen und noch jenseits davon nachzuweisen sind. Diese Erscheinung des Hindurchgehens (permeare) hat Anfangs dazu geführt, das Verfahren „Permea-Verfahren" zu nennen, eine Bezeichnung, die jetzt fallen gelassen ist.

Das Instrumentarium besteht, entsprechend dem Gesagten, aus einer Stromquelle (Wechselstromcentrale oder Gleichstromcentrale + Transformator) und aus dem Radiator, d. h. dem Elektromagneten, der in eine beweglich aufgehängte, mit der Cylinderfläche horizontal stehende Trommel eingeschlossen ist. Die Grundfläche der Trommel, die dem Beschauer zugekehrt ist, besteht aus Serpentinstein oder Marmor, um die Ausstrahlung der innen entwickelten Wärme zu verhindern. Es erhitzt nämlich der starke Wechselstrom die Metalltheile ganz ausserordentlich, und darum enthält auch der Radiator eine innere und äussere Wasserkühlvorrichtung. Ein Tableau umfasst die Apparate zur Zuleitung, Regulirung und Messung des Stromes.

Was nun die physiologische Wirkung des so erzeugten wechselnden magnetischen Feldes auf einen in den Bereich der Kraftlinien (also vor den Radiator) gebrachten menschlichen Körper betrifft, so sind trotz der vorliegenden Arbeiten von Kuznitzky, Rodari, Frankenhäuser, Beer u. A. die bisher als feststehend anzusehenden Daten noch äusserst spärlich. Sichergestellt erscheinen eigentlich nur 2 Thatsachen, nämlich 1. dass eine physiologische Einwirkung auf das Muskel- und sensible oder motorische Nervensystem nicht stattfindet und 2. dass bei seitlicher Näherung des Auges an den Radiator die meisten Menschen eine Flimmerbewegung wahrnehmen, die bei Augenschluss gewöhnlich verschwindet. Manche, z. B. ich selbst, können das Phänomen auch bei geschlossenen Augen nachweisen, wieder andere sehen es überhaupt nicht. (Die an das bekannte galvanische Lichtbild erinnernde, aber mit ihm höchstwahrscheinlich nicht identische Erscheinung ist bisher nicht genügend geklärt. Ob sie, wie Beer annimmt, aus den Vibrationsbewegungen des Blutes in den Augengefässen oder des Augapfels selbst erklärt werden kann, ist noch zweifelhaft.) Kuznitzky u. A. wollen

nach den elektromagnetischen Sitzungen eine erhebliche Steigerung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes gefunden haben; diese Befunde bedürfen aber, wie Eulenburg richtig bemerkt, noch sehr der Nachprüfung. Nebenbei sei bemerkt, dass schon Faraday, Herrmann u. A. vor langer Zeit Versuche über die physiologischen Wirkungen des Magnetfeldes, allerdings des ruhenden Feldes, angestellt haben, die im Wesentlichen negativ ausgefallen sind.

Gegenüber diesem geradezu ärmlichen Erfolge der physiologischen Untersuchungen[1]) sollen nun nach den vorliegenden Veröffentlichungen, die naturgemäss vorwiegend von den an den elektromagnetischen Instituten thätigen Aerzten ausgehen, die therapeutischen Erfolge des Verfahrens sehr erhebliche sein. Die grössten Erfahrungen nach dieser Richtung scheinen Rodari (mit 384 Fällen nach der letzten Publication) und Lilienfeld (mit ca. 1000 Fällen) zu haben. Sie berichten über 43 pCt. bezw. 24 pCt. Heilungen und ca. 46—57 pCt. Besserungen und empfehlen das Verfahren gegen Neuralgien, Krampfzustände neuralgischer Natur (?), Muskel- und Gelenkrheumatismus, Gicht, Tabes dorsalis, centrale Neurosen, insbesondere auch sexuelle Neurasthenie, Herz- und Magenneurosen, sowie eine Reihe functioneller Symptome, unter denen Schlaflosigkeit obenan steht.

Bei der auffallenden Incongruenz dieser allem Anschein nach ausserordentlichen therapeutischen Resultate mit der geringen Ausbeute der physiologischen Versuche kam mir das Anerbieten der Firma Trüb & Co., mir einen von ihr con-

1) Die in der Discussion zu diesem Vortrage von Herrn Collegen Lilienfeld aufgestellte Behauptung, dass man doch auch von anderen physikalischen Agentien, die man ohne Scheu anwende, die physiologischen Grundlagen der therapeutischen Wirkung zu wenig kenne, z. B. vom galvanischen Strom, ist weder den Thatsachen entsprechend noch stichhaltig. Das erstere gilt namentlich gerade für den galvanischen Strom, dessen die Erregbarkeit beeinflussende, Contractionen erzeugende, die Circulation verändernde u. a. Wirkungen durch das Experiment festgelegt, dessen chemische (elektrolytische und kataphorische) Eigenschaften gründlich studirt sind, für den überdies zum Theil exacte klinische Reihenversuche (E. Remak) vorliegen, und dessen therapeutische Indicationen sich zum überwiegenden Theil mit den genannten physiologischen und chemischen Befunden decken (vergl. darüber auch meinen „Leitfaden der Elektrodiagnostik u. Elektrotherapie", 2. Aufl., p. 99 ff.). Was aber diejenigen physikalischen Heilmethoden betrifft, deren wissenschaftliche Begründung ebenso unbefriedigend ist wie die der elektromagnetischen Therapie, so trifft eben auch diese der Einwand, dass ihre specifische (d. h. nicht-psychische) Wirksamkeit noch des Beweises harrt.

struirten Apparat zu Versuchen mit elektromagnetischer Behandlung an geeignetem Krankenmaterial zur Verfügung zu stellen, um so erwünschter, als in den bis damals vorliegenden Arbeiten über das Thema mir ein Factor viel zu wenig in Betracht gezogen schien, der doch in erster Reihe mitberechnet werden muss, wenn man über den Werth einer neuen Methode ein richtiges Urtheil haben will, das ist der Einfluss der Suggestion.

Der Trüb'sche Apparat ist lediglich eine Modification des Müller'schen: er unterscheidet sich von ihm nur dadurch, dass an Stelle des Wechselstroms Gleichstrom und an Stelle des feststehenden Elektromagneten ein rotirender getreten ist. Es wird also ebenfalls ein wechselndes magnetisches Feld erzeugt, aber nicht mit Wechselstrom in einem ruhenden Eisenkern, sondern mit Gleichstrom in einem rotirenden hufeisenförmigen. Der Apparat ist im Uebrigen dem Müller'schen analog, nur umfasst der Radiator, der — wie bei dem anderen — durch einen Flaschenzug in jeder Höhe fixirt und dem zu behandelnden Körpertheil genähert werden kann, ausser dem Magneten auch noch den Motor.

Als technische Vortheile dieses Arrangements sind von elektrotechnischer Seite folgende angeführt worden: erstens sei Gleichstrom im Allgemeinen leichter zu beschaffen als Wechselstrom; zweitens falle die Erhitzung der Metalltheile, die bei dem Wechselstromverfahren als Folge der sogenannten Hysteresis eine doppelte Kühlvorrichtung nothwendig mache, hier fort; damit falle die Kühlvorrichtung selbst fort, und es könne an Stelle der Marmor- oder Serpentinsteinplatte Glas oder dergleichen treten; drittens sei der Polwechsel des Feldes, der beim Müller'schen Verfahren durch die Periodenzahl des Wechselstroms ein- für allemal gegeben ist, bei dem Trüb'schen regulirbar und zwar durch beliebige Modification der (durch einen Elektromotor erzeugten) Umdrehungsfrequenz des Magneten.

Es ist jedoch über die physikalischen und auch über die physiologischen Eigenschaften des nach dieser Methode erzeugten wechselnden Magnetfeldes in letzter Zeit (nach Abschluss meiner Versuche) ein lebhafter litterarischer Streit zwischen E. K. Müller einerseits und dem Elektrotechniker Prof. Dr. Kalischer andererseits entbrannt, in welchem es sich besonders darum handelt, inwieweit die beiden Arten der Felder miteinander in Bezug auf Wesen und Wirkung identisch, bezw. das

eine oder andere der Systeme vorzuziehen sei. Ohne in diesen Streit der Techniker eingreifen zu wollen, möchte ich nur soviel constatiren, dass ich an dem Trüb'schen Apparate ebenso wie an dem mir gleichfalls bekannten Konrad'schen feststellen konnte: Abstossen und Anziehen von Aluminium, resp. Eisen, typische Anordnung und Rotation von Eisenfeilspähnen, Rotation einer Magnetnadel in einer Tangenten-Bussole, und dass auch jenseits des Körpers diese magnetischen Erscheinungen noch nachweisbar waren.

Das Lichtphänomen war sehr deutlich und wurde von den meisten der Collegen, denen der Apparat gezeigt wurde, gesehen, von einigen — u. A. von mir — auch bei geschlossenen Augen. Ich selbst verspürte bei Näherung des Gesichts an den Radiator öfters einen deutlichen galvanischen Geschmack. Es erscheint also zunächst die Annahme gerechtfertigt, dass wenigstens nach physiologischer Richtung hin das elektromagnetische Feld im Wesentlichen die gleichen Eigenschaften beim Trüb-schen wie beim Müller'schen System entfaltet. Freilich wären für beide Systeme planmässige physiologische Nachprüfungen sehr erwünscht; ich selbst war leider nicht in der Lage, sie ausführen zu können.

Diese Annahme der qualitativen Uebereinstimmung beider Systeme scheint denn auch neuerdings auf therapeutischem Gebiete ihre Bestätigung erlangt zu haben. Als ich vor etwa einem Jahr mit meinen Versuchen begann, lagen allerdings von Trüb'scher Seite noch keinerlei Erfahrungen vor. Noch vor der völligen Beendigung meiner Versuche jedoch und vor Anstellung irgend welcher anderweitigen erblickte ein Prospect Trüb'scher Institute das Licht der Welt, in welchem in glücklicher Vorahnung kommender Ereignisse das Verfahren gegen dieselben Erkrankungen als geeignet empfohlen wurde wie das Konrad'sche. Diese Ahnung wurde nicht getäuscht; denn auch nach dem neuen Verfahren wurden, wie die neueste Veröffentlichung von Loewy und Neumann ausführt, bei den gleichen Krankheitsgruppen 14,4 pCt. Heilungen und 43,3 pCt. Besserungen erzielt.

Meine eigenen Behandlungsversuche mit dem Trüb'schen Apparate erstreckten sich über die Zeit von 4 Monaten und wurden an 37 Patienten angestellt, die theils meiner Privatklientel, theils — und zwar vorwiegend — der Poliklinik des Herrn Professor Mendel entstammten; es wurden in erster

Reihe Fälle ausgesucht, bei denen nach den Angaben der Autoren das Konrad'sche Verfahren Erfolge gezeitigt hatte; handelte es sich doch für mich um etwas gänzlich Neues und Unerprobtes, zumal solange physiologische Unterlagen fehlten. Es kamen demnach zur Behandlung

17 Neuralgien (8 des Trigeminus, 2 des Occipitalis, 2 des Plexus brachialis, 3 der Intercostales und 2 des Ischiadicus);
2 localisirte Tics (im Facialis- und Accessoriusgebiet);
9 Neurosen (2 Neurasthenien, darunter 1 sexuelle; 4 Hysterien; 3 Hemicranien);
4 Gelenkaffectionen (3 Gelenkrheumatismen; 1 Malum coxae senile);
2 Agrypnien auf nervöser Grundlage; schliesslich noch
1 Fall von Thomsen'scher Krankheit;
1 Chlorose und
1 Fall von intermittirendem Hinken.

Die Behandlung fand täglich bis zweitägig statt. Die Sitzungsdauer schwankte Anfangs zwischen 3 und 15 Minuten: schliesslich schienen sich die Patienten, die überhaupt angaben, Besserung zu verspüren, bei einer Dauer von etwa 5 Minuten relativ am wohlsten zu fühlen.

Einer weiteren Ausprobirung bedurfte die Zahl der Wechseltouren; schliesslich schien mir die von 1000—1200 Touren pro Minute als die verhältnissmässig wirksamste. —

Den zu behandelnden Körpertheil näherte ich dem Radiator nur bis zu einer Distanz von etwa 2—3 cm, da bei direkter Anlegung an denselben eine vibrationsähnliche Erschütterung des Körpers sich geltend machte, die die Beobachtung der Stromeinwirkung hätte trüben können. Bei einzelnen Fällen wurde auch noch eine kleine, an einem Gestell verschiebliche Eisenplatte oder Eisenkugel an die andere Seite des behandelten Körpertheils gebracht, eine Art „Konzentrator", der eine Verdichtung der Kraftlinien nach der erkrankten Stelle erzeugen sollte. Es blieb mir zweifelhaft, ob er irgend einen therapeutischen Einfluss hat.

Verbalsuggestionen wurden natürlich ängstlich vermieden, dagegen täglich die Angaben der Patienten sowie etwaige objective Veränderungen notirt. Andere Behandlungsmethoden, auch medicamentöse, wurden, soweit mir bekannt wurde, von

meinen Patienten nicht angewandt. Ausnahme macht ein Fall, in dem das Resultat gänzlich negativ war.

Was nun den Erfolg betrifft, so muss ich zunächst von den 37 Patienten 7 ausscheiden, die nur 1—3 mal zur Behandlung kamen und dann aus unbekannten Gründen fortblieben (darunter befanden sich 4 echte Neuralgien, 1 Cephalaea, 1 Hemicranie und 1 chronische Arthritis).

Von den übrigen 30 Fällen hat sich bei 12 das Verfahren als zweifellos unwirksam erwiesen. Es waren 6 Trigeminus-, Intercostal- und Brachialneuralgien, 2 Hysterien, 1 Accessoriustic, 1 chronische Omarthritis, 1 Myotonia congenita und 1 Blitzschlagneurose. Bei der letzteren und bei einer hysterischen Aphonie trat sogar unter der Behandlung Verschlechterung des subjectiven Befindens ein.

Bei 6 weiteren Fällen schien eine vorübergehende Besserung sich geltend zu machen, die aber bald als nur scheinbar sich enthüllte: es war 1 Facialistic, der aber bald wieder in alter Weise zum Vorschein kam; 1 Hemicranie, bei der während der Behandlungsdauer 2 Anfallsintervalle länger waren als vor der Behandlung; 1 Spermatorrhoe bei einem Neurastheniker, bei der ebenfalls einige Tage die Samenergüsse seltener zu sein schienen, um dann wieder mit der früheren Häufigkeit aufzutreten, 2 Fälle von Ischias, die sich trotz anfänglicher Besserung durch den Elektromagneten später bei anderen Behandlungsmethoden besser fühlten als bei der Magnetbehandlung; und eine Frau mit doppelseitiger chronischer Omarthritis rheumatica, deren eine Schulter nach 10 elektromagnetischen Sitzungen zwar objectiv unverändert blieb, aber subjective Besserung (Schmerzlinderung) erlangte, während die andere nach 24 Sitzungen keine Besserung zeigte, dagegen durch Massage und Gymnastik sofort erhebliche Fortschritte machte und jetzt geheilt ist.

Von den übrigen 12 Fällen zeigten die besten Erfolge folgende vier: 1 neuralgiformer Gesichtsschmerz (keine echte Neuralgie) bei einer hysterischen Person, 2 Fälle von nervöser Schlaflosigkeit und eine (wahrscheinlich alkoholistische) Intercostalneuralgie, die jahrelang mit häufigen Remissionen bestanden hatte und übrigens jetzt wieder recidivirt ist. Die letztere verschwand nach 31 Sitzungen, die ersteren 3 Fälle nach 10—15. Von „Heilung" kann man natürlich hier nicht reden; es handelt sich um Beseitigung eines Symptoms eines im Uebrigen

unverändert fortbestehenden Leidens. — Als gebessert sind fernerhin zu nennen: 2 Fälle von Cephalaea (neurasthenica), 2 bereits gebessert zur Behandlung gekommene und jahrelang bestehende Trigeminusneuritiden (I. Ast), von denen übrigens die eine nach 8 Wochen recidivirte; eine Brachialgie bei einer an Cholelithiasis leidenden Frau (nach 19 Sitzungen gebessert); Schwindelanfälle bei einem chlorotischen Kinde (nach der 7. Sitzung, nb. wenige Tage vor Weihnachten, blieb das Kind fort). Deutlich subjectiv gebessert fühlte sich eine Frau, die seit 18 Jahren an Malum coxae senile litt und nach 33 Sitzungen angab, 3 Treppen hinaufsteigen zu können, was früher ganz unmöglich gewesen wäre, und ein Mann mit intermittirendem Hinken, der von der 9. Sitzung ab grössere Wege fast ohne Pausen machte, während er vorher alle 200 Schritte stehen bleiben musste. Demgegenüber muss betont werden, dass 1. die objectiven Krankheitszeichen in beiden Fällen andauernd unverändert bestanden (die Gelenkveränderungen bei der Frau, der fehlende Puls der A. dorsalis pedis bei dem Manne) und 2. dass bei beiden bis zuletzt auch heftige Exacerbationen eintraten.

Ich möchte mich also in Bezug auf die therapeutischen Erfolge dahin resumiren: Besserungen wurden allerdings durch die Behandlung hervorgerufen, und zwar in 18 Fällen; aber

1. war die Besserung in mindestens 6 Fällen mehr oder weniger rasch vorübergehend, resp. unsicher;
2. war sie in weiteren mindestens 3 Fällen nicht recidivfrei oder war nur die Fortsetzung einer bereits beginnenden Spontanbesserung;
3. war in keinem einzigen Fall die Beseitigung eines objectiv nachweisbaren Symptoms vorhanden, selbst dort, wo exquisit organische Leiden (Claudicatio intermittens, Malum coxae senile) subjective Erleichterung erfuhren;
4. war selbst in den günstigsten Fällen (4 an Zahl) nie von einer Heilung des eigentlichen Leidens, sondern bestenfalls von der Beseitigung eines Symptoms bei unverändert bestehendem Grundleiden die Rede. Es waren 2 Fälle von nervöser Schlaflosigkeit, 1 von neuralgiformem Gesichtsschmerz (keine echte Trigeminusneuralgie) und 1 zu Recidiven und Remissionen neigende, wahrscheinlich alkoholistische, Intercostalneuralgie.

Bevor ich zu einer Würdigung der Behandlungsresultate

komme, möchte ich nur noch kurz erwähnen, dass ich Schädigungen durch die Behandlung nicht gesehen habe. Dass eine hysterische Person nach jeder Sitzung einen hysterischen Anfall bekam, ist wohl nicht besonders bemerkenswerth.

M. H. Wenn ich aus diesen meinen Beobachtungen die Schlüsse ziehe, so bin ich dabei wohl auf den Einwand gefasst, dass mein Material im Vergleich zu dem von anderer Seite publicirten klein ist. Ich räume das ohne Weiteres ein, möchte aber allerdings hinzufügen, dass ich die meisten der genannten Fälle recht lange beobachtet habe und mit ganz besonderer Sorgfalt allen Einzelheiten des Verlaufs gefolgt bin, und dass ich hoffe, dass diese — bei einem kleineren Material vielleicht besser als bei einem sehr grossen durchführbare — Genauigkeit ein gewisses Aequivalent gegenüber dem genannten Mangel bietet.

Das Auffälligste war mir 1. die Uebereinstimmung meiner Resultate bei der Elektromagnetbehandlung mit denen, die ich vor einigen Jahren bei meinen Versuchen mit Teslaströmen erzielt hatte, und die später auch anderweitig volle Bestätigung fanden; auch dort hatte ich als einwandsfreie günstige Resultate zu verzeichnen: das Ergebniss der Behandlung bei functionellen Beschwerden, besonders bei Schlaflosigkeit, sowie bei einer Intercostalneuralgie (letzteres offenbar zufällig genau so wie hier).

2. ist auffallend — und das deckt sich wiederum mit meinen Versuchen an Teslaströmen — dass gerade die von anderer Seite als besonders für die Behandlung geeignet bezeichneten Krankheitszustände sich bei meinen Untersuchungen als gänzlich refractär gegen die Therapie erwiesen: im vorliegenden Falle waren das vor allem die Neuralgien, namentlich die des Trigeminus. Echte Neuralgien lieferten mir die schlechtesten Heilresultate. Neuralgiforme Schmerzen freilich, die bei Neurosen aller Art vorkommen, aber der typischen Neuralgie-Charakteristika entbehren, konnte auch ich als gebessert anführen; das sind jedoch Fälle, die gelegentlich jeder Therapie weichen, während die echten Neuralgien bekanntlich der Heilkunst oft die schwersten Aufgaben stellen.

Wenn ich demnach das, was die früheren Arbeiten und meine eigenen Untersuchungen über die Elektromagnetbehandlung gezeitigt haben, zusammenfasse, so haben wir es mit einem Verfahren zu thun, das 1. in Bezug auf seine etwaigen physiologischen Grundlagen noch auf sehr schwachen Füssen steht; 2. sich gegen objectiv nachweisbare Krankheitszeichen gänzlich

unwirksam erweist; 3. seine günstigen Wirkungen nur in der Beseitigung einzelner Symptome bei unverändertem Grundleiden entfaltet — nach meiner Erfahrung nicht einmal bei schwereren Symptomencomplexen, wie z. B. den echten Neuralgien; 4. in seiner Wirksamkeit bei einem und demselben Symptomenbild oft wechselnd und unzuverlässig ist.

Diese Eigenthümlichkeiten des Verfahrens decken sich, wie leicht ersichtlich ist, in allen wesentlichen Punkten mit denen der verschiedenen Formen der suggestiven Behandlung und lassen sich für jeden unbefangenen Beobachter sicherlich am ungezwungensten erklären, wenn man annimmt, dass die erzielten Resultate in der That suggestiver Natur sind. Ich stehe deshalb nicht an zu sagen, dass ich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen die elektromagnetischen Heilerfolge so lange als suggestive ansehe, bis irgend ein Factum vorliegt, das zur gegentheiligen Annahme zwingt.

Nun haben allerdings in Erwartung dieses Einwurfs diejenigen Autoren, die die Erfolge des Verfahrens rühmen, und unter ihnen besonders Rodari und Lilienfeld, sowie in neuester Zeit die Collegen Löwy und Neumann, eine Reihe von Punkten hervorgehoben, die die nichtsuggestive Natur der elektromagnetischen Heilwirkungen beweisen sollen. Als Beweismittel werden vorwiegend angeführt 1. die physiologischen Wirkungen des wechselnden Magnetfeldes, 2. die Thatsache, dass die sonst leicht suggestiblen Hysterischen nicht auf die Methode reagiren, 3. die schlaferzeugende Wirkung und 4. die Beeinflussung organischer Schmerzen, z. B. bei Tabes. — Dass diese Einwände jedoch weit entfernt sind, stichhaltig zu sein, geht z. T. aus meinen obigen Ausführungen hervor (z. B. hinsichtlich der physiologischen Thatsachen), z. T. ist es für jeden, der sich mit suggestiver Therapie beschäftigt hat, ohne Weiteres einleuchtend: Schlaferzeugung und Beseitigung organischer Schmerzen gelingt bekanntlich in einer grossen Zahl von Fällen durch allerhand notorisch suggestive Verfahren und in ganz exquisiter Weise oft durch die Suggestionstherapie κατ' ἐξοχήν, die Hypnose. Und was die angebliche Reactionslosigkeit der Hysterischen betrifft, so bin ich zu ganz abweichenden Resultaten gekommen: Allerdings kann man weder Hysterie mit Elektromagneten heilen, noch jahrelang bestehende, oft behandelte hysterische Symptome damit zum Schwinden bringen, aber im Uebrigen ist der Einfluss dieser

Therapie auf Hysterische mindestens ebenso gross wie auf alle Anderen. Das einzige, was einem ernstlichen Beweise ähnlich sieht, ist der Versuch Rodari's mit thierärztlicher Anwendung des Verfahrens: der Fall von nervöser Staupe, in dem er theilweise Heilung erreicht haben will, ist jedoch nicht nur ganz vereinzelt geblieben, sondern auch so knapp und ungenau mitgetheilt, dass er jede Beweiskraft verliert.

Ich betrachte also den Nachweis für die specifische Wirkung des elektromagnetischen Verfahrens als nicht erbracht. Und diesen zu erbringen wird in erster Reihe immer die Pflicht derjenigen sein, die ein neues, noch dazu umständliches und kostspieliges Heilverfahren den Praktikern zur Benutzung empfehlen. Das lässt sich aber keineswegs durch eine statistische Aufstellung von so und so viel pCt. Besserungen und so und so viel pCt. sogen. Heilungen erreichen, die in dem und dem Institut erzielt worden sind. Denn ohne ausreichende wissenschaftliche Grundlage wird eine solche Art der Beweisführung, deren sich ja sogar die Gegner jeder wissenschaftlichen Heilkunde gelegentlich zur Anpreisung ihrer Methoden bedienen, niemals den Einwand widerlegen können, dass es sich bei dem betr. neuen Verfahren nur um eine Abart der zahlreichen, den Heilschatz überschwemmenden Modificationen der Suggestionsbehandlung handelt. Und für solche liegt keinerlei Bedürfniss vor.

Litteratur.

E. K. Müller, Vorrichtung zur elektrotherapeutischen Behandlung. Ztschr. f. Elektrother. 1902. No. 2 u. 3. — Ders., Ueber das Princip der Permea-Elektrotherapie (elektromagnetische Therapie). Ztschr. f. Elektrother. 1902. No. 11. — Ders., Ueber das „Neue Verfahren" in der elektromagnetischen Therapie. Ebendas. 1903. No. 6/7. — Ders., Meine letzte Bemerkung über das „Neue Verfahren" in der elektromagnetischen Therapie. Ebendas. No. 10. — S. Kuznitzky, Untersuchungen über die Wirkungen der Permea-Electricität. Aerztl. Rundschau. 1901. No. 50. — P. Rodari, Ueber ein neues electrisches Heilverfahren. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 23/24. — Ders., Einführung in ein neues electrisches Heilverfahren. Berlin. 1902. — Ders., Nochmals einige elektrotherapeutische Reflexionen. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1902. No. 4. — Ders., Die physikalischen u. physiologisch-therapeutischen Einflüsse des magnetischen Feldes auf d. menschl. Organismus. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1903. No. 4. — Frankenhäuser, Ueber einen neuen Versuch zur Einführung des Magneten in die Therapie. Ztschr. f. diät. u. physik. Ther. 1902. Bd. VI. Heft 1. — B. Beer, Ueber das Auftreten einer subjectiven Lichtempfindung im magnetischen Felde. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 4. — Ders., Elektromagnetische Therapie. Die ärztl. Praxis. 1903. No. 9. — A. Eulenburg, Elektro-

magnetische Therapie. Encyklopäd. Jahrbuch. 1902. — L. Herrmann, Hat das magnetische Feld direkte physiologische Wirkung? Pflüger's Archiv. Bd. 48. S. 217 ff. — C. Lilienfeld, Der Elektromagnetismus als Heilfactor. Ther. d. Gegenw. Sept. 1902. — Ders., Zur Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. med. Woch. 1903. No. 18. — A. v. Sarbó, Klinische Erfahrungen über den therapeutischen Werth der elektromagnetischen Behandlung. Dtsch. med. Wochschr. 1903. No. 2. — Kalischer, Ein neues Verfahren in der elektromagnetischen Therapie. Ztschr. f. Elektrotherapie. 1903. Heft 4. — Ders., Nochmals ein neues Verfahren etc. Ebendas. Heft 6/8. — Löwy u. Neumann, Erfahrungen über die elektromagnetische Therapie. Ztschr. f. Elektrother. 1903. No. 11. — Carl Scherk, Die Wirkungsweise der elektromagnetischen Kraftlinien. Reichs-Medicinal-Anzeiger. 1904. No. 2. — Toby Cohn, Therapeutische Versuche mit Wechselströmen hoher Frequenz und Spannung (Tesla-Strömen). Berliner klin. Wochenschrift. 1900. No. 34.

X.

Erfahrungen bei der hydriatischen Behandlung von Lungenkrankheiten.

Von

L. Brieger.

M. H., Erkältung als Ursache von Lungenkrankheiten, Abhärtung als Schutz gegen dieselben, sind selbst den Laien geläufige Anschauungen. Die Thatsache, dass die überwiegende Mehrzahl aller Lungenerkrankungen bacteriellen Ursprungs ist, hat mit den hypothetischen Vorstellungen über die Erkältung als ätiologisches Moment von Lungenkrankheiten gründlich aufgeräumt. Dass aber Abhärtung die Widerstandskraft des Körpers gegen Krankheiten überhaupt und somit auch gegen Lungenleiden erhöht, bestätigt immer wieder von Neuem die ärztliche Erfahrung und wird begründet durch die Lehre vom thermischen und mechanischen Reiz, wie er sachgemäss in der Hydrotherapie zum Ausdruck gelangt.

Die durch hydrotherapeutische Mittel anzuregende Fluxion und Antifluxion veranlassen bei den Erkrankungen der Schleimhäute der Respirationswege wegen der innigen reflectorischen Beziehungen der letzteren mit den äusseren Integumenten entweder Entlastung oder stärkere Durchblutung der erkrankten Athmungspartien. Aufgabe des hydrotherapeutisch geschulten Arztes wird es nun sein, Theilwaschungen und Theilabreibungen, Ganzwaschungen, Abklatschungen, Uebergiessungen des Halses und der Brust, Halbbäder u. A. m. dem Bedürfniss gemäss so abzustufen, dass Secretanhäufung und die so gefährlichen Hypostasen in den Lungen selbst vermieden werden.

Der Werth dieser expectorativen Methoden ist um so

höher zu veranschlagen, als wir nach Vierordt[1]) „keine Ursache haben, mit den Erfolgen der medicamentösen Expectoration sehr zufrieden zu sein". Recht augenfällig zeigt sich die expectorirende Wirkung hydriatischer Maassnahmen bei der Behandlung der katarrhalischen Pneumonie. Hier gilt allgemein das Halbbad mit kräftiger Frottirung und Uebergiessungen besonders des Nackens als geradezu souveränes Mittel. Da aber die hierbei in Betracht kommenden Patienten meistens Kinder und ältere Leute sind, so ist grosse Vorsicht bei der Wärmeentziehung geboten, und der hier als Nervenreiz angewandte kalte Nackenguss ist genau zu dosiren.

Die Vortheile und Nachtheile einer hydriatischen Behandlung der croupösen Pneumonie habe ich vor einiger Zeit genauer erörtert[2]). An dieser Stelle möchte ich nur der eminent tonisirenden Wirkung des kühlen Herzschlauches gerade bei dieser Affection gedenken, sowie der guten Dienste, welche gewechselte feuchte Brustpackungen, schliesslich bis zum Schweissausbruch liegen gelassen, bei der Influenza-Pneumonie leisten, wo sonst Wasserproceduren schlecht vertragen werden.

In der Therapie des sogenannten Asthma bronchiale fällt der Hydrotherapie eine bedeutsame Rolle zu, trotzdem verlautet darüber nur sehr wenig in der klinischen Litteratur. Die bei dem sogenannten Asthma bronchiale in Scene tretende „Alteration des Respirationscentrums" wird durch grundverschiedene, ätiologische Momente bedingt. Diesen recht mannigfaltigen Ursachen des Asthmas nachzuspüren, werden wir in erster Linie verpflichtet sein, um dann gemäss dem Satze „cessante causa, cesset effectus" vorzugehen. Welchen argen Enttäuschungen man aber gerade in dieser Hinsicht ausgesetzt sein kann, erzählen, so sagt man, bisweilen die Krankengeschichten der von Nasenspecialisten und anderen Specialisten behandelten Asthmatiker.

Die Asthmatiker sind eben häufig genug Neurastheniker. Daher auch die unendliche Anzahl der Mittel und Methoden, welche hier als heilsam empfohlen werden.

„Bei der Unzahl der hier überhaupt empfohlenen Mittel könnte man damit Bogen füllen — allein cui bono? klagt v. Jürgensen[3]). Des Weiteren verweist dieser Kliniker auf

1) Balneol. Centralzeitung, 1904, No. 1 u. ff.

2) Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, 1901/02, Bd. V, Heft 1.

3) Handbuch d. Therapie inn. Krankh. v. Penzoldt u. Stintzing, III. Bd., II. Aufl., S. 250.

den Ausspruch Riegel's: „Als letzter Trost für den Kranken bleibt noch, dass das Asthma im höheren Lebensalter meist von selbst aufhört".

Man begreift diese pessimistische Anwandlung, wenn man liest, dass trotz der warmen Empfehlungen der psychischen Behandlung, der Ernährungscuren, von Ortsveränderung, von zahlreichen pharmaceutischen Mitteln, wie Jodpräparaten, der sogenannten Asthma-Panacee, Atropin u. A. m., seit dem Jahre 1896 nicht weniger als 26, in ihrer chemischen Zusammensetzung gänzlich verschiedene pharmaceutische Präparate gegen Asthma gerühmt werden. Wenn darunter neben feingeriebenen getrockneten Lungen sich auch dito Nebennieren befinden, so ist dies bei der gegenwärtigen Zeitströmung nicht zu verwundern.

Theilen wir die Ansicht jener Autoren, welche das Asthma als eine Reflexneurose auffassen, so gilt es zunächst, das Uebermaass des Reizes zu brechen, dann aber jene schweren Störungen des Allgemeinbefindens der Patienten zu beseitigen, welche als Folgezustände der Häufung der asthmatischen Anfälle und der steten Athemnoth sich entwickeln und die schliesslich zur völligen Entkräftigung führen. Diesen therapeutischen Anforderungen vermag aber nur die Hydrotherapie nachzukommen.

Die hydriatische Behandlung des Asthmas wird sowohl die Coupirung der Anfälle selbst, als auch die Verhütung der Wiederkehr derselben erstreben. Wir sind gewohnt, die asthmatischen Anfälle durch starke Reize, insbesondere Hautreize, reflectorisch zu beeinflussen. Die Hydrotherapie besitzt in den extremen Temperaturen in der Form von Hand-, Fuss-Bädern, Douchen recht zweckentsprechende Maassnahmen zur Abkürzung der asthmatischen Anfälle. Nach Winternitz sind hier besonders heisse Handbäder anzuwenden.

Ich selbst beobachtete öfter rasches Abklingen der Anfälle, beim Versagen sonstiger Mittel, nach recht heisser, nasser Frottage des Brustkorbes mittelst triefender Tücher und nachheriger Application feuchtheisser Umschläge auf Brust und Rücken. Den günstigen Erfolg schreibe ich vorzugsweise dem thermischen Reiz zu, da Massage allein, insbesondere die hiergegen empfohlene Rückenmassage mit starkem Klopfen und Klatschen gänzlich im Stich liess.

Die Anfälle für immer zu unterdrücken, vermag in den meisten Fällen nur eine systematische hydrotherapeutische Cur. Die gebräuchlichen hydriatischen Waffen sind hier Halb-

bäder von 34°—30° C. von längerer oder kürzerer Dauer, Douchen von 22°—20° C., Ganzabreibungen, schottische Douchen für sich allein oder in bestimmter Weise miteinander combinirt.

Indessen genügt vielfach die mehr gleichmässige Einwirkung des thermischen und mechanischen Reizes auf die gesammte Körperoberfläche allein nicht, um den Asthmatiker definitiv von seinen Beschwerden zu befreien. Namentlich liess sich diese Beobachtung an Patienten erheben, welche — und das ist wohl die Hauptmasse der Asthmatiker — das von Curschmann gezeichnete Krankheitsbild der Bronchiolitis exsudativa darboten.

Bei einer derartigen 41 Jahre alten Frau eines Tanzmeisters, welche am 10. IX. 1901 auf meiner Krankenabtheilung in der Charité aufgenommen wurde und seit drei Jahren an typischem Asthma mit Leyden'schen Krystallen und Curschmann'schen Spiralen nebst Bronchiolitis litt, unter dessen Einwirkung sich schliesslich ein bedeutendes Emphysema pulmonum ausgebildet hatte, und die neben Arsenik, Jodkali, Atropin, wiederholter Cauterisation der Nase, sehr langem Gebrauch des Bogheanschen Athmungsstuhls, sämmtliche in Betracht kommende hydriatische Methoden fruchtlos über sich hatte ergehen lassen, dabei körperlich heruntergekommen war, fiel uns der Umstand auf, dass zur Zeit der Menstruation die asthmatischen Anfälle sich häuften. „Es musste also die abnorme Erregung des sympathischen Geflechts des Unterleibs, da sonstige anatomische Störungen des Genitaltractus nicht vorlagen, einen gewissen Antheil an dem Asthma vermitteln."

Ich versuchte nun zunächst durch täglich verabfolgte heisse Vollbäder von 35—38° C., später selbst 40° C., bis zu 20 Minuten Dauer, welche von unserer Patientin recht gut vertragen wurden, beruhigend und reizmildernd einzuwirken. Am Schluss des Bades wurde Badewasser abgelassen, und sobald der Bauch entblösst vorlag, rasch auf denselben von grösserer Höhe ein kräftiger Guss von 8—10 Litern kalten Wassers von 12—10° C. anfänglich einmal, später bis zu fünfmal hintereinander geschleudert. Es ersetzt dieser Bauchguss in der Hauspraxis sehr vortheilhaft die Douchen. Allmählich hielt ich Patientin dazu an, im Bade mehrere Male hintereinander tiefe Athmungen auszuführen. Auf diese Weise gewöhnte sich Patientin daran, kräftiger zu athmen. Kurze Athemübungen zweimal täglich, auch ausserhalb des Bades vorgenommen, wobei die Ausathmung durch Compression des Thorax wegen des Emphysems anfäng-

lich unterstützt werden musste, verwandelte die wohl bei den meisten Asthmatikern vorhandene seichte Athmung in eine mehr ergiebige.

Zur Behebung des Katarrhs wurden noch Kreuzbinden in üblicher Weise angelegt. Nach fünfmonatlicher Behandlung wurde Patientin wieder völlig hergestellt und ist seit ihrer Entlassung im März 1902 bis jetzt ganz gesund geblieben, so dass sie, die früher stets mit der grössten Athemnoth kämpfte, sogar an dem Beruf ihres Mannes unentwegt theilnehmen und dem Tanzen ohne jede Beschwerden huldigen kann.

Mittelst der eben erwähnten Methode, welche aber nicht etwa als eine besondere Form der Asthmabekämpfung anzusehen ist, denn jeder mit der Wasserheilkunde vertraute Arzt kann sich nach Belieben, gemäss den Indicationen, solche Methoden combiniren, habe ich eine Reihe von Dauererfolgen, soweit sich bis jetzt übersehen lässt, nicht nur bei Frauen, sondern auch bei Männern erzielen können.

Selbstverständlich werden die Vollbäder, welche für den ersten Augenblick beim Asthmatiker das Gefühl der Beängstigung vermehren, bezüglich der Temperatur und Dauer den individuellen Ansprüchen anzupassen sein. Im Laufe der Behandlung wird man schliesslich, wie es auch bei dem eben skizzirten Falle geschah, durch allmählicheres Hinzufliessenlassen von kälterem Wasser, die Empfindlichkeit der Haut abstumpfen und die Patienten auf diese Weise gegen äussere Temperatureinflüsse abhärten.

Dass übrigens bei Syphilitikern nach sonst erfolgreichen Quecksilbercuren selbst grosse Gaben von Jodkalium das einige Zeit nach der Infection auftretende Asthma nicht zu beseitigen vermögen, konnte ich bei einem auf meiner stationären Abtheilung der Charité befindlichen 34 Jahr alten Mann beobachten. Erst eine in obiger Weise durchgeführte hydriatische Cur erlöste den Patienten definitiv von seinem Asthma.

Als nun dieser Patient schon völlig vom Asthma genesen, wurde derselbe zu anderen Zwecken einer Röntgendurchleuchtung seines Brustkorbes unterworfen und hierbei als zufälliger Befund ein Tumor substernalis, der percutorisch nicht nachweisbar war, festgestellt. Nach Einnahme von 30 gr Jodnatrium verschwand dieser von geschwellten Lymphdrüsen herrührende Schatten fast gänzlich.

Die Hydrotherapie ist also in erster Linie dazu berufen,

gegen das Asthma als Heilmittel herangezogen zu werden, und kann ich demgemäss nur A. Fraenkel beipflichten, wenn er die Hydrotherapie für die Behandlung des Asthmas geradezu für unentbehrlich hält[1]).

Bei jedem Asthmatiker muss aber hierbei stets streng individualisirt werden. Hat ja Runge schon betont, dass bei Asthmatikern Kaltwassercuren nur mit Vorsicht anzuwenden sind. Aber auch warme Bäder können für manchen Asthmatiker verhängnissvoll werden, insofern als sie erst recht einen Anfall auslösen.

Durchaus nothwendig ist noch, dass bei Asthmatikern die hydriatische Therapie recht consequent betrieben werden muss. Man darf sich daher durch anfängliche scheinbare Verschlimmerungen nicht beirren lassen, sondern zielbewusst die eben geschilderte hydriatische Methodik in beharrlicher Weise längere Zeit, unter Umständen selbst Monate lang, durchführen.

Bei der Behandlung der Lungentuberculose ist die physikalisch-diätetische Therapie stets bevorzugt worden von jenen Aerzten, welche sich specialistisch mit der Behandlung der Lungentuberculose beschäftigen. Die physikalisch-diätetische Behandlung des früheren Wasserarztes Brehmer — Freiluftbehandlung, Liege- und geregelte Bewegungscur, Ueberernährung — ist für die modernen Lungenheilanstalten als „das Heilverfahren" maassgebend geworden. Mehr und mehr aber gewinnt es den Anschein, dass die Tuberculintherapie trotz „des Heilverfahrens" in den Tuberculoseheilanstalten breiteren Boden für ihre Anwendung findet.

Welche Rolle fällt nun der Hydrotherapie bei der ärztlichen Behandlung der Tuberculose zu?

Die vordem bestehenden schroffen Gegensätze der Hydrotherapie der Tuberculose, wie sie sich darstellen in der Behandlung mittelst kalter feuchter Ganzabreibung und temperirter Douchen von Brehmer und der später von Aberg so sehr gerühmten Eiswasserbehandlung sind von Winternitz überbrückt worden durch seine präcise Indicationsstellung, welche bestimmten Einzelproceduren je nach ihrer Dosirung einen bestimmten therapeutischen Anwendungskreis zuweist.

Im Anfangsstadium der Tuberculose sollen nach Winternitz systematische Abhärtungscuren eingeleitet werden. Man

1) Sammlung klin. Vorträge.

wird also mit Theilabreibungen beginnen und allmählich zu stärkeren Reizen übergehen, wie feuchten Ganzabreibungen, Regenbädern, Tauchbädern, Begiessungen, Halbbädern, Schwimmbädern. Für letztere glaube ich in den Höglauer'schen Wellenbädern für die Anstaltsbehandlung einen vortrefflichen Ersatz gefunden zu haben.

Natürlich müssen alle thermischen Reize einen gut vorerwärmten Körper treffen, da die Eigenwärme stets geschont werden soll.

Auch das Lichtluftbad, das manchen Autoren als vornehmstes Abhärtungsmittel gilt, wird hier, wenn irgend angängig, heranzuziehen sein.

Bei anämischen, der Tuberculose verdächtigen Patienten bevorzuge ich in der Hauspraxis unmittelbar aus der Bettwärme heraus vorgenommene, sehr rasch erst am Oberkörper, dann an Leib und Beinen ausgeführte Ganzabwaschungen mit wiederholt in anfänglich 24—20gradigem, später selbst bis 10gradigem Wasser eingetauchten flachen Händen mit nachfolgendem, circa $^1/_2$stündigem Verbleiben im noch warmen Bett. Diese Procedur fördert neben methodischer Abhärtung die gerade bei solchen Personen darniederliegende Circulation ganz wesentlich.

Für vorgeschrittenere Kranke werden von Winternitz Theilabreibungen, kurzdauernde Regendouchen, Herzschlauch, Kreuzbinden nach einem bestimmten Curplan empfohlen.

Neuerdings hat Munter unter den Gesichtspunkten der Schonung und Uebung die hydrotherapeutische Technik der modernen Tuberculoselehre anzupassen sich bemüht und demgemäss scharf die Behandlung der reinen Tuberculose von der Mischinfection geschieden.

Für den letzteren Fall kommen nach Munter nur morgendliche und abendliche partielle Abwaschungen der Brust und des Rückens mit kühlerem Wasser von 24° C. bis 10° C. herunter, neben erregenden Brustpackungen, in Frage. Sonst bevorzugt Munter Wechseldouchen, die man den Bedürfnissen gemäss mehr wärmeentziehend oder mehr wärmereizend gestalten kann.

Baruch[1]) lässt Monate lang Heissluftbäder ohne Schweiss-

1) Simon Baruch, Professor der Hydrotherapie in New-York Hydrotherapie, ihre physiologische Begründung und praktische Anwendung. Autorisirte deutsche Ausgabe von San.-Rath Dr. W. Lewin, Arzt in Berlin. Verlag von Aug. Hirschwald, S. 401.

bildung mit nachfolgender Zirkel- oder Fächerdouche, später morgendliche Tauchbäder mit Wasser von 24° C., wobei aber Patient wirklich tauchen soll, bei Tuberculose gebrauchen.

Auf weitere Details der verschiedenartigen Auswahl der Autoren unter den Hülfsmitteln des hydrotherapeutischen Armamentariums, welches auch recht wirksame Handhaben zur Stärkung des Herzens und damit zur kräftigeren Durchblutung der Lungen, sowie gegen die einzelnen, so lästigen Symptome der vorgeschrittenen Tuberculose bietet, kann ich natürlich hier nicht eingehen, da die dann nothwendige Erörterung der einzelnen Indicationen eine Aufrollung der gesammten Hydrotherapie erfordern würde. Man wird eben stets im Auge behalten müssen, dass die Hydrotherapie eine functionelle Therapie ist, und von diesem Gesichtspunkte aus auch die einschlägigen hydriatischen Proceduren berücksichtigen.

So erklärt sich auch die allgemein beliebte Anwendung der sogenannten Kreuzbinden bei Tuberculose durch deren Tiefenwirkung. In der Form erregender Brustumschläge werden diese Kreuzbinden je nach der Dauer ihrer Application nicht bloss venöse Stasen in den Lungen beseitigen, sondern bei reichlichem Secret die Lungen anämisiren, bei sparsamem trockenen Secret durch Wärmestauung in den Lungen selbst eine Verflüssigung desselben zu Wege bringen. Nachfolgende kalte Waschungen oder besser Halbbäder mit kräftigem Guss auf Brust und Rücken werden dann dazu beitragen, das Secret herauszubefördern. Der Uebelstand, dass derartige Kreuzbinden, wenn nicht kunstgemäss angelegt, sich leicht verschieben und dann Schädigungen der Lungen, insbesondere Pleuritiden sich entwickeln können, wie ich selbst bei Patienten beobachtete, die aus eigener Initiative sich solcher Umschläge bedienten, hat zum Ersatz der Kreuzbinden durch entsprechende Jacken geführt, wie sie von Chelmonski, Silberstein, Braun angefertigt werden. Letztere liegen hier aus, ebenso wie die neueste Umschlagsbinde von Sophie Emmert in Würzburg mit eingenähten Wickelstreifen. Diese letztere verhütet die Wärmeableitung durch ein dichtes Gewebe von Schafwolle und ist so gearbeitet, dass sie sich in allen Theilen dem Brustkorb eng anschmiegend, ihn völlig einhüllt und auf diese Weise, wenn die Wickelstreifen angefeuchtet um den Brustkorb gerollt sind, jede Abkühlung fernhält. Daher lässt sich diese Jacke in der Hauspraxis auch von weniger ge-

schickten Leuten verwerthen, sei es als feuchtwarmer Umschlag oder aber, wenn der impermeable Innenbezug entfernt wird, auch als erregender Umschlag.

Für schwächliche und empfindliche Tuberculöse kommt in der mir unterstellten Anstalt die daselbst von Meffert ausgearbeitete und für die Hauspraxis sehr geeignete Methode zur Anwendung, deren Wesen in einer Combination von Theil-Packungen mit Waschungen und Uebergiessungen besteht.

Bei den so quälenden und erschöpfenden Diarrhöen der Schwindsüchtigen, selbst auch bei Patienten mit offenkundiger Geschwürsbildung im Darm, wo Tannigen, Tannalbin, tanninhaltige italienische Rothweine, Bismuthum salicylicum, Opiate wirkungslos geblieben waren, sah ich noch prompte Wirkung nach vorhergehender kurzer Anwärmung im Lichtbade ohne Schweisserzeugung, nachfolgender sehr leichter Ganzabreibung des Rumpfes, desto stärkerer Frottirung aber der Beine, mit daran anschliessendem Sitzbade, stets mit 30° C. beginnend und allmählich bis 18° C. abkühlend von 10 Minuten Dauer, schliesslich bei Anstaltsbehandlung zweimal kurze wechselwarme Fächerdouche von 38° und 18—16° C. (je 2—3 Secunden Dauer). Nachher ruht Patient noch $^1/_2$ Stunde. Diese minutiöse Beschreibung der Methodik, welche aber nicht etwa als etwas neues, eigenartiges zu betrachten ist, dürfte Fernerstehenden pedantisch klingen, ist aber durchaus nothwendig, da, wie uns die Erfahrung vielfältig gelehrt hat, nur ein derartiges Ausschleichen in der Temperatur, sowie Vermeiden brüsker Kältegrade es ermöglicht, diese Procedur selbst bei Patienten erfolgreich zu verwerthen, die vorher wiederholentlich von Haemoptoe befallen worden waren. Von Bedeutung ist auch, die Wärmezufuhr in den Lichtbädern keinesfalls bis zur Schweisserzeugung zu steigern. Rascher Verfall der Körperkräfte, Verschlimmerung der Lungenaffectionen sind die Folgen derartiger auf vagen Hypothesen beruhenden Curvorschriften.

Wenn wir nun unter der rationellen Anwendung der Hydrotherapie das Allgemeinbefinden des Patienten sich auffallend bessern sehen, erhebliche Zunahme des Hämoglobins und des Gewichts in relativ kurzer Zeit beobachten — ich sah den Hämoglobingehalt bis um 50 pCt. und einen Gewichtsanstieg um 8 Pfd. innerhalb vier Wochen, ja sogar einmal in $2^1/_2$ Wochen um $9^1/_2$ Pfd. — die physikalischen Symptome geringfügiger werden, oder gar schwinden, so sind wir trotzdem nicht be-

rechtigt eine direkte Beeinflussung der Tuberculose durch die Hydrotherapie anzunehmen. Meiner Meinung nach kann hierüber nur die probatorische Tuberculinjection Aufschluss geben. Patienten meiner Anstalt, welche einzig unter hydrotherapeutischen Curen innerhalb ca. $^1/_4$ Jahres bis 20 Pfd. und mehr an Gewicht zugenommen, ein blühendes Aussehen und nur noch geringfügigen physikalischen Befund darboten, reagirten bei ihrer Entlassung auf Tuberculin in gleicher Weise wie bei ihrem Eintritt.

Ausserdem berechtigt, wie ich auf dem Tuberculosecongress 1899[1]) hervorgehoben habe, der Lungenbefund u. s. w. nicht allein zur Diagnosenstellung auf Tuberculose. Es giebt chronisch verlaufende Krankheiten, die klinisch ganz das Bild einer chronischen Tuberculose vortäuschen, deren Erreger besonders der Influenzabacillus, wohl auch Streptokokken sein können.

Hier ermöglicht einzig nur die Tuberculinreaction eine scharfe Unterscheidung.

Demgemäss müssen wir darauf bestehen, dass man diesen Wahrnehmungen auch in den Tuberculosestatistiken mehr als bisher Rechnung trägt.

Der Hydrotherapie fällt also bei der Behandlung der Tuberculose die so wichtige Rolle zu, die Widerstandsfähigkeit und damit die Leistungsfähigkeit der Tuberculösen zu erhöhen. Der Organismus wird dadurch befähigt, den klimatischen Unbilden seiner Heimath sich völlig anzupassen und jähen Temperaturwechsel zu ertragen. Daneben regen aber die hydriatischen Curen, wie Winternitz wiederholentlich es ausgesprochen, den Appetit ausserordentlich an. Dieses gesteigerte Nahrungsbedürfniss wird weiterhin dazu beitragen, den Kräftezustand der Tuberculösen zu festigen. Dass selbst unter den günstigsten äusseren Bedingungen in Anstalten ohne hydrotherapeutische Maassnahmen Gewichtszunahme ausbleiben kann, konnte ich u. A. bei einer 15jährigen Patientin beobachten, die während eines 18wöchigen Aufenthaltes auf meiner Charitéabtheilung $15^1/_2$ Pfund zugenommen, eine Aufbesserung ihres Gesammtbefindens und ihres Hämoglobingehaltes von 25 pCt. auf 50 pCt. erfahren hatte. Trotz darauf folgenden fünfwöchentlichen Aufenthaltes in einem Erholungsheim mit kräftiger

1) Brieger, Behandlung der Lungentuberculose mit Tuberculin und ähnlichen Mitteln. Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit, 24.—27. Mai 1899. S. 376.

Waldluft und ausgewählter, vorzüglicher Kost nahm Patientin auch nicht um ein Pfund mehr zu, ebensowenig stieg der Hämoglobingehalt.

Es wurden eben daselbst hydrotherapeutische Proceduren gar nicht vorgenommen.

Wenn der Tuberkelbacillus im Organismus nach Robert Koch nur durch specifische Reize vernichtet werden kann[1]), so fällt der Hydrotherapie in ihrer Eigenschaft als roborirendes Mittel, die Aufgabe zu, gegen die Mischinfection, welche den Tuberculösen leicht sehr verhängnissvoll wird, vorzubauen und ausserdem einen günstigen Boden für eine specifische Cur vorzubereiten. Selbst im Verlaufe specifischer Curen bei vorgeschrittenen Tuberculösen vermochten hydriatische Maassnahmen vorher nicht erreichte Gewichtssteigerungen zu erzielen, und das Allgemeinbefinden, trotz des wenig geänderten, sehr umfangreichen physikalischen Befundes, wesentlich zu heben.

Jedenfalls wird der Arzt bei der rationellen Bekämpfung der Tuberculose die Hydrotherapie nicht entbehren können. Nur muss man sich hier, wie überall in der Therapie, vor Schematismus hüten. Das ist aber nur möglich, wenn man als Arzt die von Rubner bereits vor 5 Jahren aufgestellte Forderung erfüllt, die praktische Ausführung der physikalischen Heilmethoden selbst zu übernehmen, oder zum Mindesten selbst zu überwachen.

1) Conf. die Leitsätze, welche ich auf dem Congress für Tuberculose 1899 vertreten habe; l. c.

XI.

Ein Fall von Wanderleber beim Mann.

Von

Dr. med. Ernst Meyer.

Im Jahre 1885 bewies Leopold Landau in seiner Monographie „Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen", dass die Wanderleber wenigstens bei den Frauen nicht zu den abnormen Seltenheiten gehörte, wie man bisher anzunehmen geneigt war. Aus der Litteratur konnte Landau bis dahin allerdings nur im Ganzen 29 Fälle zusammenstellen, von denen drei Männer, die übrigen aber sämmtlich Frauen betrafen. Und zwar war dieses Leiden zum Theil noch mit anderen Krankheiten complicirt. Aus seiner eigenen Praxis konnte Landau diese Zahl noch um 16 Fälle vermehren, welche aber ebenfalls nur bei Frauen zur Beobachtung kamen. Auch die später von Terrier (1) und von Poli (2) gemachten derartigen Beobachtungen erstreckten sich auf Frauen.

Den Schluss Landau's, dass im Gegensatz zu den Frauen Männer nur höchst selten von dieser Erkrankung betroffen werden, bestätigt auch die Folgezeit, da, soweit ich die Litteratur übersehe, bisher nur noch von Mann (3) und von Leube (4) über je eine derartige Affection bei Männern berichtet wurde.

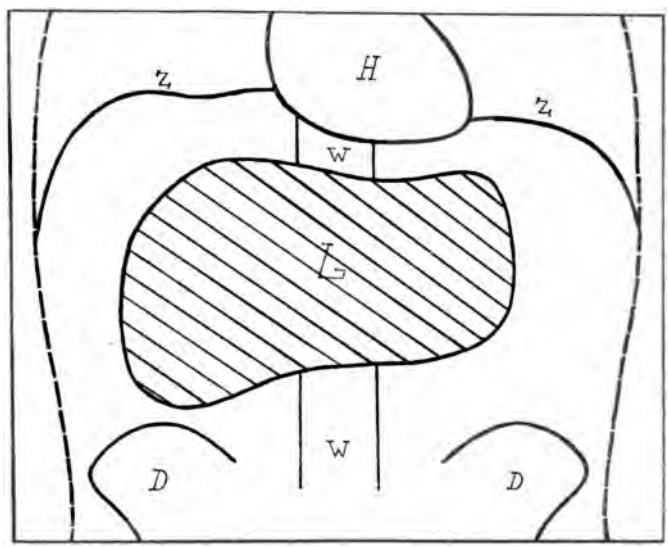
Diesen fünf Beobachtungen der Verlagerung der Leber beim Manne reiht sich noch der hier vorzustellende Patient, ein 35 jähriger Strassenbahnschaffner, an, welcher am 1. März dieses Jahres in der Poliklinik der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität aufgenommen wurde. Patient will früher stets gesund

und niemals Potator gewesen sein, und bestreitet, jemals eine Infection erlitten zu haben. An einem Tage, an welchem er eine Strassenbahnstrecke befuhr, wo die Wagen sehr stark stossen, habe sich bei ihm ein eigenthümliches Druckgefühl eingestellt, das aber, trotzdem es nicht von direkten schmerzhaften Empfindungen begleitet war, am folgenden Tage so zunahm, dass es ihm hinderte, seinen Dienst zu versehen. Ein Arzt glaubte eine bösartige Geschwulst vor sich zu haben und rieth zur sofortigen operativen Beseitigung. Der gleiche Rath wurde dem Patienten noch von verschiedenen Stellen aus ertheilt, und von einer Seite wurde der fruchtlose Versuch gemacht, die sogenannte „Blutgeschwulst" durch Massage zu vertheilen.

Die Untersuchung ergab Folgendes. Es handelt sich um einen wohlgenährten Mann, im Gewicht von 157 Pfund, der frisch und gesund aussieht. Herz, Lungen und Nervensystem sowie Urin ohne besonderen Befund. Bei der Palpation und Percussion des Bauches, die zuerst im Liegen vorgenommen wurden, fand ich ebenfalls nichts Besonderes. Als ich dann den Leib des aufrecht stehenden Patienten palpirte, fühlte ich plötzlich in der Gegend, wo angeblich der Druck sein sollte, einen grossen Tumor. Die obere Grenze desselben war 9 cm unterhalb des Processus ensiformis, der Höhendurchmesser betrug ca. 16 cm und der Breitendurchmesser ca. 24 cm. Der Tumor selbst fühlte sich hart an, war glatt und liess sich leicht gegen die Bauchwand verschieben. Zuerst dachte ich auch, dass es sich vielleicht um ein Neoplasma einer sehr beweglichen Niere handelte. Als ich aber dann bei dem stehenden Patienten in der Region unterhalb des rechten Rippenbogens, wo vorher Dämpfung bestanden, plötzlich beim Percutiren lauten tympanitischen Schall erhielt, wurde es mir sofort klar, dass es sich hier vielleicht um einen jener äusserst seltenen Fälle von Wanderleber beim Manne handele. Ich versuchte dann das Organ in die normale Lage der Leber zu bringen, was mir auch ohne jede Mühe gelang. Der Leberrand überragte allerdings in dieser Lage den Rippenrand um 3 cm). Auch die Anteflexion bezw. Anteversion der Leber, auf welche Landau sehr grosses Gewicht legt, fand sich bei meinem Patienten vor.

Zur Sicherung der Diagnose wandte ich mich an den Director des Königlichen Institutes für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen, Herrn Professor Grunmach, welchem ich auch noch an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Entgegenkommen

bestens danke. Das Röntgenbild, welches ich mir erlaube, hier nun herumzureichen, ist bei aufrechter Stellung des Mannes angefertigt und zeigt in der Gegend unterhalb des rechten Zwerchfells nichts von einem Schatten, der auf Leber hindeuten könnte. Dagegen bemerkten wir einige Centimeter tiefer deutlich einen dunklen Schatten, welcher genau die Configuration der Leber zeigt (Figur).



Skizze nach dem von Herrn Professor Grunmach aufgenommenen Actinogramm.
Z = Zwerchfell, H = Herz, W = Wirbelsäule, L = Leber, D = Darmbeinschaufel.

Ob in unserem Falle die Leber irgendwie pathologisch verändert ist, kann ich nicht feststellen, doch würde dies ja auch an der Diagnose Wanderleber nichts ändern. Auch die von Einhorn (5) und anderen Autoren beschriebene Complication von Wanderleber mit Wanderniere ist bei unserem Falle nicht vorhanden.

Bezüglich der Therapie bemerke ich, dass vorläufig versucht werden soll, mittels Bandagen die Beschwerden des Mannes so zu beheben, dass er vielleicht wieder arbeitsfähig wird. Sollte dies nicht gelingen, so kann eventuell ein chirurgischer Eingriff zur Befestigung der Leber in Erwägung gezogen werden.

Litteratur.

1. L. Landau, Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen. Berlin 1885. — 2. Felix Terrier, Lobe du foie flottant, calcul de la vésiculaire biliaire, laparotomie exploratrice et cholécystectomie, guérison. Progrés méd. 1888, XVI, Heft 88, p. 121. — 3. V. Poli, Un caso singolare di fegato mobile. Riforma med. 1898, IX, 105. — 4. Max Mann, Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Wanderleber. Deutsche med. Wochenschrift 1891, XVII, 85. — 5. Leube, Zur Lehre von der Wanderleber. Münchener med. Wochenschr. 1894, Bd. 41, H. 4, S. 61. — 6. Max Einhorn, Die Wanderleber und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. diät. und phys. Therapie 1900, IV 2.

XII.

Zur Radiotherapie (Demonstration von Patienten und Projectionen).

Von

O. Lassar.

M. H.! Während des letzten Halbjahres habe ich eine Reihe von Patienten der Radiumbehandlung unterzogen und dabei das Augenmerk zunächst hauptsächlich auf heteroplastische Tumoren der Oberfläche gerichtet. Dabei hat sich zunächst ergeben, dass diese Application ganz unschädlich und ohne jede Nebenwirkung verläuft. Wenn man täglich mit einer halbstündigen Anwendung von 1 mgr Radiumbromid in kleinen Kapseln, die hier vorliegen und mit einem Heftpflasterstreifen auf die Stelle geheftet werden, die Patienten behandelt, werden keinerlei entzündliche oder nekrotische Erscheinungen hervorgerufen. Man weiss ja, dass durch lange Anwendung grösserer Dosen schwere Hautdefecte entstehen. Das ist leicht zu umgehen. Der physiologische Effect entzieht sich bis jetzt wenigstens der Beobachtung. Dagegen kommt es zur Schrumpfung, auch wohl Maceration, endlich zur Resorption und zu endgültigem Schwund derjenigen Gebilde pathologischer Natur, welche dafür eine Indication bieten. Gewiss wird sich die Anzeige hierfür wohl allmählich erweitern. Es ist überflüssig, zu erwähnen, dass man solche kleinen Geschwülste auch mit dem Messer oder mit dem Kauter ohne Weiteres entfernen kann. Bis jetzt sind von mir als therapeutisches Experiment zunächst Melanome und Cancroide in Angriff genommen. Von den Patienten, die derartig behandelt sind, stelle ich einige Ihnen hier vor.

Der erste Herr (Fig. 1) hat ein Cancroid an der Nase gehabt, welches jetzt gänzlich verschwunden ist. Der zweite (Fig. 2)

war mit anderen Methoden vergeblich behandelt und ist jetzt vollständig geheilt. Die sämmtlichen hier anwesenden Patienten sind selbstverständlich vorher und nachher in Plastik und in Photographie abgebildet. Die Projectionen erfolgen zum Schluss. Sie sehen jetzt nach einigen Wochen, mehr oder weniger Sitzungen, die ohne jeden Belang für die Patienten waren, glatte Narben an Stelle der vorherigen Epitheliome oder sonstigen Haut-Tumoren.

Nun ist allerdings die Form, in der das Radium bis jetzt in den Handel gelangt, nicht handlich. In der unverhältnissmässig grossen und schwerfälligen Kapsel ist meist nur ein winziges Theilchen des Radiumbromid enthalten, und man kann es an Schleimhäuten oder an versteckten Stellen nicht gut anwenden, weil sich so nicht exact localisiren lässt. Ich habe deshalb das Radium in solche Art sondenähnlicher biegsamer Bleihülle auf Glimmerplatten eingefügt, damit man den betreffenden Punkt leichter treffen kann. Es mag sich auch wohl ermöglichen, allmählich grössere Quanten anzuwenden und die Partikeln nach Wunsch in der Hülle zu vertheilen. Doch wird sich das nur machen lassen, wenn es mehr Radium giebt als jetzt, wo dasselbe noch so schwer zu bekommen ist.

Ich erwähne, dass ich ein kleines Zungencarcinom, das auf gummöser Basis entwickelt, nach specifischer Behandlung noch übrig blieb, vollständig damit ausheilen sah und dass der anwesende College Friedmann mir einen Kranken mit einem Lippencancroid zugewiesen hat (Patient ist zufällig heute verhindert), das jetzt nahezu verschwunden ist.

So viel steht fest, und dies bildet den Ausgangspunkt für weiter anzubahnende Fortschritte: mit Radium lassen sich principiell pathologische Neubildungen zur Ausheilung bringen. Das war die Frage, die man überhaupt zunächst hat stellen müssen, und einen Vortheil besitzt diese Methode gegenüber den anderen vergleichbaren radiotherapeutischen Maassnahmen: sie lässt sich ohne viel Umstände und ohne besondere Verantwortlichkeit in die Hand jedes Arztes legen.

Der Preis der einzelnen Kapseln ist ja verhältnissmässig noch hoch, aber doch nicht vergleichbar mit dem des Röntgen-Apparates, der ausser der Anschaffung noch die Betriebs- und Bedienungskosten verlangt. Dazu kommt, dass die Radiumkapseln bis jetzt eine anscheinend unerschöpfliche Energie besitzen und, obgleich man sie längere Zeit benützt, gerade so

functionsfähig bleiben wie zu Anfang. Die Function hat offenbar mit der ausstrahlenden Emanation und der gleich noch kurz zu demonstrirenden Lichtentwicklung gar nichts zu thun. Es ist ganz gleichgültig, ob die Radiumentwicklung in den Aether ausströmt oder auf einen beliebigen Gegenstand, z. B. ein pathologisches Gewebe. Es ist ungefähr zu vergleichen mit dem Leuchten eines Sternbildes, welches unabhängig davon fortglimmt, ob es einen Effect in der Peripherie ausübt oder nicht. Ganz anders bei dem Röntgen-Apparat. Hier findet in den Crookes-Hittorff-Röhren eine gewaltige Abnützung statt und unter den Händen des Experimentators trotz Vorhandensein aller Regulations- oder Ausruheeinrichtungen schwindet die Energie von Sitzung zu Sitzung. Die anfangs weichen Röhren werden innerhalb einiger Stunden so hart, dass sie ausgetauscht werden müssen. Das macht viel Umstände.

Nun bin ich von mehreren Seiten gefragt worden, wieso die in meinem Institut behandelten Patienten trotz befriedigendem Erfolge vor dem Missgeschick bewahrt worden sind, die gefürchteten Zerstörungen, die wir mit Recht stets im Auge behalten, davonzutragen. Ich glaube, die Antwort ist eine einfache. Sobald sich nur die leiseste Andeutung einer Reizung, sei es in Form einer Schwellung, einer Röthung, einer Pigmentverfärbung, einer Empfindung im Gewebe, geltend macht, soll man aufhören. So, wie überall in der Pathologie, summiren sich auch hier die inadäquaten Reize. Ein einmal lädirtes Gewebe wird in gesteigertem Maasse angegriffen. Hat es sich wieder ausgeruht von dem erstmaligen Angriff, dann erfährt dasselbe eine gesteigerte Widerstandskraft, eine Art Schutzenergie, und man darf hernach ungestraft die Exposition länger und häufiger anwenden als vordem. Das Wichtigste aber bleibt dabei die ärztliche Aufsicht. Es ist wohl eine anfangs monoton erscheinende Beschäftigung, und darum haben manche Andere, die sich mit diesem Gebiete beschäftigen, dieselbe in subalterne Hände gegeben. Erst als ich in Herrn Dr. Albrecht und später neben ihm in Herrn Dr. Rave Mitarbeiter gewann, die in unermüdlicher Hingabe sich der gemeinsamen Aufgabe zuwandten, ist es gelungen, wirklich etwas zu erreichen. In Tausenden von Sitzungen, die in meinem Institut vorgenommen worden sind — die Apparate müssen vom Morgen bis zum Abend gebraucht werden — ist glücklicherweise nichts passirt. Es ist wohl sicher, dass sich hier noch ein weiteres Feld der Thätigkeit

erschliessen wird. Ich für meine Person habe mich selbstverständlich mit meinen Mitarbeitern auf das dermatologische Gebiet beschränkt. — Zunächst hat sich eine ganze Reihe von entzündlichen, wuchernden, infiltrirenden Hautleiden durch Röntgen-Bestrahlung günstig beeinflussen lassen. Ich nenne die Psoriasis, die allerdings, da jede einzelne Körperpartie nacheinander und wiederholt bestrahlt werden muss, eine ungemein langwierige und auch verantwortliche Aufgabe darstellt. Ein hoher Staatsbeamter, der lange in schwerster Weise unter der Flechte und den üblichen Proceduren zu laboriren hatte, ist zur Zeit ganz befreit. Dann ist hier ein Tafeldecker, dessen Hand, wie Sie an der Moulage sehen, ödematös-entzündlich verschwollen war. Er hat seine Arbeit fortsetzen können, ohne sich mit Salben und Verbänden zu belästigen — ist jetzt seit langem geheilt. Am vornehmsten kommen selbstverständlich die Entzündungen in Gesicht, Hals, Hand in Betracht, und in erster Linie ist, wie ich das schon auf dem Chirurgencongress hervorvorgehoben habe, der Arzt selbst zu nennen, der unter Lysol oder Sublimat- oder Orthoform-Ekzemen zu leiden hat, ebenso das Hülfspersonal aller Art. Auch hier erleidet die Berufsthätigkeit durch die Behandlung keine Störung. Auf die Cancroide, die ich vor einem halben Jahre hier demonstrirt habe, will ich nicht näher eingehen. Einige darf ich vielleicht kurz im Projectionsapparat noch vorführen (Fig. 3—7). Sie sind sämmtlich ganz befreit geblieben. Mein Hauptaugenmerk möchte ich heute lenken dürfen auf die Möglichkeit, durch die Röntgenbestrahlung solche Mamma-Carcinome in bessere Lage zu versetzen, die nach erfolgter Vornahme von Operationen hernach, und zwar in ärztlich anerkannter Weise an inoperablen Recidiven leiden. Unter den bisherigen Umständen waren dieselben — das darf man doch wohl ohne Weiteres zugeben — zumeist rettungslos der Sepsis und der Kachexie anheimgegeben. Es handelt sich hier nicht darum, die sonst als nothwendig anerkannte Operation zu ersetzen oder gar bei Seite zu schieben. Davon kann um so weniger die Rede sein, als es thatsächlich nicht möglich ist, mit der Radiotherapie dieser Art in die Tiefe zu dringen und massive Tumoren irgendwie zu beeinflussen. Dieselben müssen an der Oberfläche liegen, um zugänglich für die Röntgendurchstrahlung zu sein. Es handelt sich also nur um eine Ergänzung, und wenn es gelungen ist, wie das ja überall anerkannt sein wird, dass man flache Hautkrebse auf diese Weise heilen kann, so

Figur 1.

Figur 1a.

Figur 2.

Figur 2a.

Figur 3.

Figur 3a.

Figur 4.

Figur 4a.

Figur 5.

Figur 5a.

Figur 6.

Figur 6a.

stimmt das hier gleichfalls, denn die Recidive nach dem Mamma-Carcinom, um die es sich handelt, sind wohl nicht im eigentlichen Sinne mehr Mamma-Carcinome. Die Drüse ist exstirpirt und nur die übrig bleibende, flach dem Knochengerüst anliegende Haut als solche ist wiederum mit Krebsknoten durchsetzt. Es sind also schliesslich, wenn man so will, aus Mamma-Carcinomen hervorgegangene recidivirende Hautkrebse, und die lassen sich glücklicherweise durch diese Behandlung eben bessern und man kann wohl sagen heilen.

Ich habe das vorige Mal bereits berichtet über eine 75jährige Frau (Fig. 8), die im Juli des Jahres 1903 nach vorheriger dreimaliger Operation durch Prof. Hoffmann in Greifswald mit gangränescirendem, fötidem Recidiv in meine Behandlung getreten und in zwei Monaten ausgeheilt war. Hier sind die Abdrücke vorher und nachher. Ich habe noch jetzt Nachricht bekommen von dem behandelnden Herrn Kreisarzt Dr. Gasters-Ueckermünde, wonach die Heilung seitdem eine vollständige geblieben ist. Gewiss wird man einwenden: Recidive können kommen. Aber die Recidive sollten ja nicht vermieden, sondern die bereits vorhandenen günstig beeinflusst werden, und selbst wenn sie weiterhin neu auftreten (da zu erwarten sein muss, dass sich weiter Keime entwickeln), so kann diese unschädliche Form der Bestrahlung wiederum angewandt werden.

Eine zweite Patientin (Fig. 9), deren Abdruck Sie hier sehen, stammt aus der Klientel unseres Collegen Herrn Selberg sen. Es war eine ältere, operationsscheue Dame, die durch einen Arzt von jedem Eingriff zurückgehalten war und sich nunmehr im Beginn der Verjauchung befand. Sie ist durch Röntgen ausgeheilt. Der Abdruck vor- und nachher liegt hier vor.

Endlich ist eine Patientin des Herrn Collegen Dr. Glaser in Frankfurt a. O. hier im Wachsbild abgeformt (Fig. 10) mit inoperablen Recidiven, und der Operateur musste die neue Operation ablehnen, weil die Drüsen und die Knoten sich mit den grossen Halsgefässen verwachsen hatten. Sie ist Anfang Januar in Behandlung getreten, Anfang Februar als vorläufig geheilt entlassen. Sie hat jetzt noch einige verdächtige Drüsen, die neuer Behandlung wiederum weichen.

Vielleicht erinnern sich die geehrten Herren, dass ich im October Gelegenheit hatte, diese jetzt hier eintretende Dame aus Astrachan (Fig. 11) vorzustellen. Diese Dame verdankte ich seiner Zeit der gütigen Zusendung unseres Herrn Vorsitzenden Excellenz

Figur 7.

Frau Fröh. vor

Figur 7a.

nach R.

Figur 8.

Frau Fr. Juli 1903

Figur 8a.

Frau Fr. October 1903 (seither geheilt)

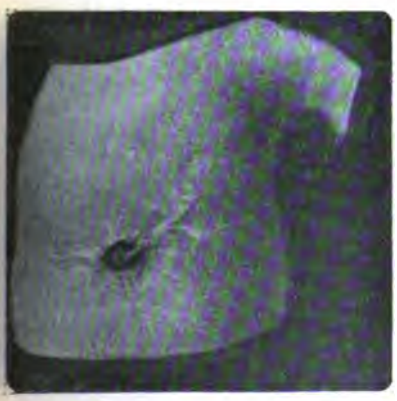
Figur 9.

Frau Geh.-R. vor

Figur 9a.

Frau Geh.-R. nach R.

Figur 10.



Frau J. Januar 1903

Figur 10a.

Frau J. April 1903

Figur 11.

Frau Ch. October 1908

Figur 11a.

Frau Ch. April 1904

Figur 12.

Frau H. November 1908

Figur 12a.

Frau H. April 1904.

v. Bergmann. Die dicht vor dem Durchbruch befindlichen, nicht mehr als operabel befundenen Knoten waren damals auf Röntgen schon zurückgegangen, und Sie sehen jetzt in der plastischen Abbildung statt der rothen Vorwölbungen narbige Einziehungen bestehen. Es restirten aber damals, wie der Herr Vorsitzende selbst hier constatirt und hervorgehoben hat, dicke Drüsenpackete in der Umgebung bis zum Halsplexus hinauf, welche die Hoffnung auf eine endgültige Besserung oder gar Heilung ziemlich unwahrscheinlich erscheinen liessen. Da jedoch die Pat. die Behandlung gut vertragen hat, so wurde dieselbe fortgesetzt, und bereits im December waren die Knoten, soweit man sie palpabel fand, beseitigt. Jedenfalls hat die Dame inzwischen 5 Kilo zugenommen und ist jetzt nur noch aus Vorsicht hier geblieben, um die grosse Reise nicht noch einmal zu machen. Nun, war sie damals inoperabel — wie das ja von competentester Seite festgestellt wurde, — so bietet sie auch heute keine Indication zur Operation. Denn die damaligen Knoten sind verschwunden. Man kann die Frau im ärztlichen Sinne, ohne zu weit zu gehen, wohl als geheilt bezeichnen.

Nun kommt endlich diese 50jährige Dame (Fig. 12). Dieselbe wurde im Februar 1903 durch Herrn Dr. Nissen in Neisse nach allen Regeln der Ausräumung operirt. Im November hatten sich massenhafte, taubeneigrosse, ulcerirte Recidivknoten in solcher Weise ausgebildet, wie Sie das hier in Bild und Abdruck sehen. Also ein trauriger Zustand, der eigentlich auf Rettung kaum hoffen liess. Der Herr College Dr. Rinkel-Neisse hat mir dann die Dame zugeschickt. Ich musste ihm schreiben, dass ich keinerlei Zuversicht hegen könne, aber doch misericordiae causa bei der Patientin den Versuch, der nichts schaden könne, machen wolle. Die Patientin hat in der Zwischenzeit (hier die Abbildungen vorher und nachher) eine Gewichtszunahme von 3 Kilo erfahren, und die Geschwüre sind sämmtlich mit glatten Narben verheilt, wie der Augenschein lehrt.

(Folgen Demonstration des Radiumlichtes und Projectionsbilder der besprochenen Krankheitsfälle.)

XIII.

Ueber Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten.

Von

Sanitätsrath Dr. Cassel.

Seit einer Reihe von Jahren mit Studien über die Nierenkrankheiten im Säuglingsalter beschäftigt, habe ich in letzter Zeit meine Aufmerksamkeit denjenigen Affectionen der Nieren zugewendet, die durch die congenitale Syphilis hervorgerufen werden. Das Ergebniss dieser Arbeiten will ich im Folgenden mittheilen.

Vorausschicken muss ich, dass schon aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts und aus späteren Jahrzehnten eine Reihe casuistischer Mittheilungen, fast ausschliesslich vom Sectionstische herrührend, über dieses Thema vorliegen. Ein grösseres Sectionsmaterial ist 1869 von Hintzen[1]) und 1893 von Gallus[2]) verarbeitet und litterarisch in Dissertationen verwerthet worden. Aber im Grossen und Ganzen ist es bei vereinzelten hie und da zerstreuten Befunden geblieben, während systematische gründliche Untersuchungen, namentlich klinische Beobachtungen, bei Lebzeiten im Verein mit histologischer Durchforschung post mortem vermisst werden.

In diesem Stande unserer Kenntnisse trat im Jahre 1898 ein bemerkenswerther Umschwung ein, da in demselben von zwei Autoren gleichzeitig, aber unabhängig voneinander, von

---

1) Hintzen, Pathologie und Histologie der congenitalen Syphilis. I. D. Tübingen 1869.

2) Gallus, Interstitielle Nephritis bei Syphilis cong. Dissert. Kiel 1893.

Hochsinger[1]) und von Hecker[2]), von letzterem über sehr umfangreiche methodische Untersuchungen Bericht erstattet wurde, welche, nachdem eine höchst beachtenswerthe Mittheilung von Stroebe[3]) schon vorausgegangen, neue Aufschlüsse über die Natur der angeborenen Nierensyphilis brachten. Diesen Arbeiten folgt 1901 der Finländer Karvonen[4]) mit einer ungemein fleissigen und gründlichen Arbeit, in der die gesammte ältere und neuere Litteratur und Casuistik fast lückenlos berücksichtigt ist und die zahlreiche eigene Untersuchungen bringt. In demselben Jahre publicirte auch Stoerk[5]) eine Untersuchungsreihe, die an 20 Nieren von mit Lues congenita behafteten Föten und reifen Kindern ausgeführt war.

Meine Untersuchungen der letzten 2 Jahre beziehen sich auf im Ganzen 31 an Lues congenita leidende Säuglinge, bei denen schon bei Lebzeiten auf eine etwaige Erkrankung der Nieren sehr sorgfältig gefahndet wurde. Es wurde sofort beim Eintritt in die Behandlung der Urin auf Eiweiss (Essigsäure-Ferocyankalium, Salpetersäure-Unterschichtungsprobe) und Formelemente untersucht. Die ersten Untersuchungen wurden stets vor Anwendung von Quecksilberpräparaten gemacht, um dem Einwand einer mercuriellen Affection begegnen zu können. Während des Verlaufs der stets angewandten Quecksilbercur und am Ende derselben, zuweilen noch Monate lang später, wurde die Harnprüfung immer wiederholt.

Es handelte sich also um 31 Säuglinge im Alter von 2 Wochen bis zu 7 Monaten. Von diesen Patienten wurden 7 nur einmal untersucht, 7 andere sind in den ersten 4—6 Wochen der Beobachtung verstorben, 17 standen aber 4 Monate bis $1^1/_2$ Jahre in dauernder Controle. Im Ganzen sind von den Kindern nachweislich 10 gestorben.

Bei diesen 31 Säuglingen gelang nur bei 6 der Nachweis von Albumen und Formelementen im Urin. Das Alter dieser Kinder war folgendes: 8 Wochen 1, 9 Wochen 1, 11 Wochen 2, 12 Wochen 1, 16 Wochen 1.

1) Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. 1898.

2) Hecker, 1. Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis. 1898. — 2. Neueres zur Pathologie der congenit. Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900. — 3. Die Erkennung der fötalen Syphilis. Deutsch. med. Wochenschr. 1903.

3) Stroebe, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1891 No. 24. Bd. II. S. 1009.

4) Die Nierensyphilis. Berlin 1901.

5) Wiener klin. Wochenschrift No. 4. 1901.

Es erübrigt, die Krankengeschichte hier mitzutheilen, da sich die Syphilis fast bei allen in der gemeinhin zu beobachtenden Weise mit Coryza, Rhagaden an den Lippen, diffusen und circumscripten Infiltrationen an der Haut, maculae, papulae u. s. w. äusserte. Zwei Fälle waren dadurch merkwürdig, dass ausser der Albuminurie bei Fehlen jedweder Hautaffection, nur noch Coryza und eine Pseudoparalyse der rechten oberen Extremität gesehen wurde.

Die Diagnose Nephritis gründete sich auf den widerholten Nachweis von Albumen im Harn, der in 3 Fällen nur in geringen Mengen, bei zweien in etwas grösseren und einmal sehr reichlich nachgewiesen werden konnte. Von Formelementen wurden bei zweien nur einige Leucocyten, in drei Fällen Leucocyten, Cylinder und Epithelien, endlich in einem Falle eine Unmasse von Eiterkörperchen gefunden.

Der Verlauf der Nephritis als solcher war keineswegs ein stürmischer; es traten keine Nierenblutungen auf — von anderen, z. B. Finkelstein[1]) beobachtet —, nur einmal wurden leichte Oedeme notirt, niemals Urämie. Der Urin war ganz hell, wie der gesunde Säuglingsharn zu sein pflegt, er wurde reichlich abgesondert und war stets von schwachsaurer Reaction. Niemals traten die Symptome der Nephritis so in den Vordergrund, dass von ihnen das Krankheitsbild etwa beherrscht wurde; man musste sie vielmehr erst suchen.

Drei von diesen Patienten sind gestorben, drei am Leben geblieben. Die letzteren sondern dauernd einen normalen Harn ab.

Hervorzuheben ist die Thatsache, dass das Auftreten der Albuminurie keineswegs mit der Schwere der sonstigen specifischen Erscheinungen im Einklang stand. Unter den 31 Fällen waren solche, die an der Haut ausgedehnte syphilitische Eruptionen hatten und auch sonst ein schweres Krankheitsbild darboten, ohne Albuminurie, während leichtere Fälle deutliche Symptome von Nephritis verriethen.

Bezüglich des ätiologischen Zusammenhangs der Nephritis mit der Syphilis sind aber die 6 Fälle keineswegs eindeutig und gleichwerthig. In 2 Fällen sind dem Ausbruch der syphilitischen Symptome Krankheiten vorausgegangen, die

1) Finkelstein, Deutsche Klinik 1902, Bd. VII.

erfahrungsgemäss die Nieren sehr leicht in Mitleidenschaft ziehen, einmal periostale Eiterungen an mehreren grossen Röhrenknochen, din wochenlang dauerten — in diesem Falle ist die Nephritis nach Verlauf mehrerer Monate geheilt —. In dem zweiten Falle habe ich das Kind 3 Monate, bevor es wegen der Syphilis vorgestellt wurde, an Cholera infantum behandelt, die mit einer Nephritis complicirt war; auch in diesem Falle heilte die neben der Syphilis einhergehende Albuminurie gänzlich aus. In einem dritten Falle handelte es sich um eine eitrige Cystitis und ascendirende Pyelonephritis, die sich als Mischinfection 8—10 Tage vor dem Exitus letalis hinzugesellte.

Es bleiben also nur 3 Fälle unter 31 übrig, bei denen ausser der Syphilis keine andere Affection für die Nephritis verantwortlich gemacht werden konnte. Von diesen 3 Patienten ist einer am dritten Beobachtungstage gestorben, bei dem zweiten bestand die Nephritis trotz Abheilung der specifischen Symptome bis zu dem 2 Monate später an Darmkatarrh erfolgenden Tode unausgesetzt fort, bei dem dritten Kinde ist die Nephritis nach einigen Monaten geheilt.

Den Einfluss des Quecksilbers auf die Nephritis kann ich nicht mit Sicherheit abschätzen. Während z. B. Hochsinger nach eigenen Erfahrungen und nach Fällen, die Bradley[1]) und Audeoud[2]) gesehen, ebenso wie Hecker einen günstigen Einfluss der Behandlung mit Mercur als sicher annehmen. Eine Verschlimmerung der Nephritis wird durch das Hg nicht hervorgerufen, auch sah ich nie während der Behandlung ein vorher nierengesundes Kind nephritisch werden. Sicher scheint nur eins, dass die Nephritis allmählich heilt, wenn nach Abheilung der Syphilis der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand ein besserer geworden ist.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so muss ich mich dahin äussern, dass bei Lebzeiten die klinischen Erscheinungen einer Nephritis bei Heredosyphilis nur relativ selten beobachtet werden können und dass alsdann keineswegs ausnahmslos die Syphilis allein ätiologisch für die Entstehung der Albuminurie in Anspruch genommen werden kann. Andererseits folgt aus dem Fehlen der Albuminurie und der morphotischen Bestandtheile noch keineswegs, dass die Nieren thatsächlich gesund sind.

1) Bradley, Brit. med. Journ. 1871. I. 117.
2) Audeoud, Revue med. d. l. Suisse rom. 1896. No. 8.

Meine Ergebnisse stimmen nun mit denen der anderen Autoren nicht gerade überein. Hochsinger, der mit Recht hervorhebt, dass es eine Unterlassungssünde sei, deren sich wohl die meisten klinischen Untersucher hereditär-syphilitischer Säuglinge schuldig gemacht haben, die Harnuntersuchung bei Lebzeiten nicht vorgenommen zu haben, hat selbst in 4 Fällen das Auftreten von Nierensymptomen gesehen. Von diesen sind aber 2, nach Karvonen sogar 3, nicht ganz einwandsfrei, da der Verdacht, dass es sich um eine mercurielle Nephritis gehandelt haben kann, nicht sicher widerlegt ist. — Hecker verfügt über 12 Fälle von Lues cong. mit Harnuntersuchung. Das Ergebniss war, dass nur zweimal der Urin frei von Eiweiss befunden wurde, alle übrigen Fälle liessen eine deutliche Alteration der Nierenfunction erkennen und zwar sechsmal ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit reichlichem Eiweiss und massenhaften Cylindern und viermal Spuren von Eiweiss. Dass die Nephritis nicht die Folge event. Hg-Darreichung war, gehe daraus hervor, dass gerade die schwersten Fälle nie Hg in irgend einer Form erhalten haben und dass 2 Kinder, bei welchen im späteren Verlauf eine Hg.-Cur eingeleitet wurde, einen deutlichen Rückgang ihres Eiweissgehaltes erkennen liessen. — Im Gegensatz zu diesen Befunden stehen diejenigen Karvonen's, der bei 6 ganz jungen syphilitischen Säuglingen (darunter 2 Frühgeburten) den Harn wenigstens im Anfang jeder Hg-Cur untersucht und nur einmal klinische Harnveränderungen gefunden hat und zwar bei einem an schwerer Diarrhoe leidenden Kinde. Karvonen kommt daher ebenfalls zu dem Schluss, dass die eigenthümlichen hereditär-syphilitischen Nierenveränderungen meistens klinisch symptomlos verlaufen. Die abweichenden Befunde Hecker's erklärt Karvonen damit, dass alle 8 Säuglinge Hecker's mit einer Ausnahme zur Zeit der Entdeckung des Albumens in einem stark heruntergekommenen Zustande waren, sodass sie nur noch wenige Tage (höchstens 10) lebten; zweitens hätte Hecker sich unpraktischerweise der feinen Spiegler'schen Eiweissreaction bedient. Ferner bemerkt Karvonen, dass die pathologische Histologie es erkläre, warum die Nephritis oft symptomlos bleiben kann, da in den meisten Fällen keine Epithelveränderung, kein abnormer Inhalt in den secretorischen Elementen, sondern nur interstitielle Veränderungen und Entwicklungshemmungen gefunden werden, bei denen wohl ein normaler Harn geliefert werden kann.

Wenn ich auch nun zugeben kann, dass die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen in der syphilitischen Niere interstitieller Natur sind und nicht die secretorischen Elemente betreffen, so habe ich doch letztere in ausgiebigster Weise erkrankt gefunden, ohne dass bei Lebzeiten Nephritis constatirt werden konnte. Diese Thatsache erfährt nun aber eine Beleuchtung durch eine Arbeit über Nephritis sine albuminuria, die ich vor einigen Jahren an dieser Stelle[1]) bekannt gegeben habe. Danach giebt es auch bei nichtsyphilitischen Säuglingen ganz schwere Formen parenchymatöser Nephritis, ohne dass bei Lebzeiten zu irgend einer Zeit Eiweiss und Formelemente im Harn gefunden werden können. Es wird daher die Frage, ob die Nieren eines syphilitischen Säuglings gesund sind, in vivo nicht mit absoluter Sicherheit entschieden werden können. Aber auch die makroskopische Betrachtung der Nieren post mortem genügt nicht, um eine Entscheidung zu treffen, sondern der histologischen Untersuchung ganz ausschliesslich bleibt das Endurtheil überlassen.

II. Histologische Untersuchungen.

Von den im Ganzen untersuchten 12 Fällen entstammen 5 meinem eigenen Krankheitsmaterial. Die Kinder hatten folgendes Lebensalter erreicht: 5 Wochen: 1, 8 Wochen: 2, 3 Monate: 1, 5 Monate: 1. In diesen 5 Fällen wurde bei vieren keine Albuminurie bei Lebzeiten beobachtet; nur einer, der mit Pyelonephritis complicirte Fall hatte Albuminurie. Die 7 anderen syphilitischen Nieren erhielt ich aus dem hiesigen pathologischen Institut der Universität, wofür ich an dieser Stelle Herrn Geh. Rath Prof. Orth meinen wärmsten Dank ausspreche. Herr Geh. Rath Orth hatte die Freundlichkeit, sich für meine Untersuchungen zu interessiren und mich zu Controlluntersuchungen an nichtsyphilitischen Nieren aus dem Materiale des Instituts anzuregen, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Die 7 Nieren aus dem Institut rührten zum grössten Theil von unreifen syphilitischen Früchten her, nur 2 Früchte waren ausgetragen. Das Alter der Früchte ist schätzungsweise nach der mir mitgetheilten Körperlänge berechnet worden.

Aus dem 7.—8. Fötalmonate stammte 1 Niere,
„ „ 8.—9. „ stammten 2 „
„ „ 9. „ stammte 1 „
„ „ 10. „ stammten 2 „

1) Cassel, Nephritis sine albuminuria. Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 10.

Bei einem Falle war die Körperlänge nicht angegeben, nach dem histologischen Befunde entsprach das Alter etwa dem Entwickelungsstadium einer Niere aus dem 7.—8. Fötalmonate.

Die makroskopische Betrachtung ergab bei 11 Fällen absolut nichts, was auf Syphilis hingewiesen hätte. Nur in dem Falle von Syphilis und Pyelonephritis fanden sich in jeder Niere in der Rinde 10—15 linsen- bis erbsengrosse Tumoren, die sich hart anfühlten und auf dem Durchschnitt ein grauröthliches, homogenes Aussehen zeigten, ohne erweichte Stellen und Substanzverluste. Von den fötalen Nieren fiel eine aus dem 7.—8. Monat durch ihre ungewöhnliche Grösse und Schwere und durch die besonders harte Consistenz auf.

In 11 Fällen war Osteochondritis syphilitica constatirt worden, in einem Falle nicht.

Ueber die histologischen Befunde werde ich der Kürze halber am besten unter drei verschiedenen Gesichtspunkten berichten: Erstlich hinsichtlich der Veränderung an den functionellen secretorischen Elementen, zweitens bezüglich der interstitiellen Veränderungen und der Gefässerkrankungen, drittens über die Entwicklungsstörungen, die Dystrophien, die seit Stroebe's bedeutungsvoller Publication das grösste Interesse beanspruchen.

a) Die pathologischen Veränderungen an dem secretorischen Apparat der Niere.

An den secretorischen Elementen von allen 12 Fällen, mit Ausnahme von 2 Föten aus dem 7.—8. Monat, zeigten sich mehr oder minder schwere parenchymatöse Veränderungen, die allerdings in ihrer Intensität und Extensität die verschiedensten Abstufungen zeigten. In einigen Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf wenige Tubuli contorti, deren Epithel theils verfettet, theils in necrotischem Zerfall begriffen ist, während die Glomeruli sich als intact erweisen. In fortgeschrittenen Fällen findet man an zahlreichen Glomerulis Verfettung von Glomerulusepithel und den Gefässschlingen. Oft sieht man innerhalb der letzteren kreisrunde oder ovale Defecte, sog. Vacuolen. Die Kernfärbung ist in solchen Glomerulis höchst mangelhaft oder überhaupt nicht mehr möglich, vielfach liegt amorphes Exsudat innerhalb der Glomeruli, die Kapsel ist verdickt in concentrischer Schichtung, der Glomerulus im Ganzen geschrumpft. In diesen

Fällen ist auch das Epithel der Tubuli contorti schwerer betroffen, die Kernfärbung der Epithelien gelingt nicht mehr, dieselben sind zerfallen, zerfasert und zerbröckelt und liegen als amorphe Massen im Lumen der erweiterten Harncanälchen. Auch bei erhaltenem Epithel findet man in einigen Fällen Cylinder in den Canälchen. Auch an den unreifen Nieren wurden schwere Veränderungen am Epithel der Harncanälchen constatirt mit Ausnahme von 2 Fällen (1 aus dem 7.—8. Monat, 1 aus dem 8.—9. Monat). Die Glomeruli zeigen bei diesen Fällen keine ernste Erkrankung.

Der mit Pyelonephritis complicirte Fall zeigt an vielen Tubulis contortis und rectis eine colossale Dilatation des Lumens auf das Zehn- bis Zwanzigfache des Normalen. Innerhalb derselben liegen grosse Haufen von Zellen, meistens polynucleäre Leukocyten, von denen ein grosser Theil in amorphe Massen verwandelt ist. In einzelnen Tubulis liegen auch grosse Haufen von Mikroorganismen, cylindrische Massen darstellend.

In allen 5 Nieren der Kinder, die längere Zeit gelebt haben, und einmal bei einer fötalen Niere aus dem 9.—10. Monat begegnet man im subcorticalen Theil der Rinde ganz dicht unter der Kapsel cystischen Hohlräumen von runder Gestalt, meist etwas grösser als ein Glomerulus. Der Hohlraum ist an der Innenseite ringsherum ohne Unterbrechung mit einer meist einschichtigen Lage von runden, gut färbbaren Kernen besetzt. Das Innere der Höhle ist oft mit amorphen Massen angefüllt; manchmal liegen im Innern auch noch Reste von Gefässschlingen. In der Umgebung finden sich zuweilen concentrisch angeordnete Züge eines stark welligen Bindegewebes mit schmalen, spindelförmigen Kernen. — Im Gegensatz zu diesen Cysten im Subcortex findet man in einer Niere auch an der Grenze zwischen Rinde und Mark rundliche Hohlräume, deren Innenseite mit dichtstehenden, hohlen, cubischen Epithelzellen mit grossen, runden, stark chromophilen Kernen ausgekleidet ist, wie sie an den grösseren Sammelrohren gesehen werden. Im Innern liegen eben solche Epithelzellen, ganz regelmässig in Kreisen angeordnet, daneben auch amorphe Massen. Wir haben es im ersteren Falle mit cystisch degenerirten Glomerulis, im letzteren mit cystisch erweiterten Harncanälchen zu thun. Diese cystische Degeneration der Glomeruli und Harncanälchen in syphilitischen Nieren ist auch

von anderen Autoren (Kippenberg[1]), Stroebe, Gallus Hochsinger, Hecker, Karvonen u. A.) notirt, wenn auch nicht als regelmässiger Befund hervorgehoben worden.

Die parenchymatösen Veränderungen in den Nieren syphilitischer Säuglinge sind von den oben erwähnten Autoren genügend gewürdigt worden. Meine Befunde entsprechen genau dem, was auch die Anderen beschrieben haben. Bezüglich der diagnostischen Bedeutung dieser Veränderungen für die Syphilis spreche ich mich im Einverständniss mit Hecker dahin aus, dass man in diesen atrophisch degenerativen Veränderungen nichts für Syphilis Charakteristisches sehen darf. Ich halte dieselbe vielmehr, ebenso wie Karvonen, für secundärer Art, wie sie snb finem vitae auftreten können. Ob das syphilitische Virus an den Veränderungen einen besonderen Antheil hat, wie z. B. Carpenter[2]) annimmt, oder ob sie durch Mischinfection oder andere Noxen hervorgerufen werden, ist bis jetzt nicht zu entscheiden.

Besonders hervorzuheben ist noch die cystische Degeneration in der subcorticalen Zone an den entarteten Glomerulis und an den abgeschnürten Harncanälchen in den tieferen Schichten der Nierensubstanz. Ihre Entstehung ist wohl theilweise auf die interstitiellen Wucherungsvorgänge zurückzuführen, durch die eine Verlegung oder Verengung von Harncanälchen eintritt, sodass die Function des Glomerulus beeinträchtigt wird. Dadurch müssen sich dann durch Secretstauung die Cysten bilden (Ribbert).[3]) Karvonen erklärt indessen, dass diese Cysten nicht immer entzündliche Retentionscysten seien, da man sie oft auch in solchen Partieen der Nieren vorfindet, wo von einer Schrumpfung des Bindegewebes (entzündlicher Strangulation) nicht die Rede sein kann. Auch ich habe die Cysten in zwei Nieren gefunden, in denen die interstitielle Entzündung ganz unbedeutend war.

b) Die pathologische Veränderung am Bindegewebsgerüst und dem Gefässapparat.

Hier ist zunächst zu unterscheiden zwischen den 5 Fällen, die längere Zeit gelebt haben und denen, die entweder früh

1) Kippenberg, Ueber angeborene Lungenlues. Diss. Kiel 1891.
2) Georg Carpenter, Reports of the Soc. for the Study of Diseases in Children. Vol. III. 1902—1903.
3) Ribbert, Untersuchungen über die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Cassel 1896.

geboren oder nur einige Stunden oder Tage am Leben geblieben sind.

In beiden Kategorien sind die Veränderungen graduell ebenfalls sehr verschieden. So ist in 2 Fällen der ersten Serie die Erkrankung nur eine ganz minimale. Es finden sich an manchen Stellen der äussersten Rinde einzelne kleinzellige Herde, die sich in schmäler werdenden Strängen in die Rinde hinein erstrecken, oft auch im Zusammenhange mit kleinzelliger Proliferation in der Adventitia der kleineren Rindenarterien. Die Structur des Nierengewebes wird durch diese Herde im Ganzen kaum verändert. In 3 schwerer betroffenen Fällen hat die interstitielle Entzündung einen viel grösseren Umfang angenommen. Die Wucherungsherde sind viel zahlreicher und erreichen erhebliche Grösse. Stets schliessen sich die Proliferationen an die Adventitia der interlobulären Arterien an, von denen die Vasa afferentia abgehen; sie umhüllen das Arterienrohr mehr oder weniger dicht und haben eine länglich ovale oder cylindrische Gestalt. Diese Anhäufungen repräsentiren die verschiedensten Zellarten, Lymphocyten, polynucleäre neutrophile Leukocyten, mononucleäre eosinophile Zellen und Plasmazellen. Zur Entwicklung von Bindegewebsfasern ist es in keinem Falle gekommen (Färbung mit van Gieson). Eine feste Abgrenzung gegen die Nachbarschaft findet nicht statt. Den allerhöchsten Grad hat die interstitielle Entzündung in Fall 3 erreicht, wo indessen zum Zustandekommen zwei verschiedene Ursachen in Concurrenz treten: die Syphilis und die secundäre Eiterung in den Harnwegen. Hier ist es schon makroskopisch zur Entwicklung multipler, bis erbsengrosser, derber Tumoren gekommen. Auch diese sind histologisch nicht gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt. Mikroskopisch bilden sie gleichfalls eine colossale Anhäufung der verschiedensten Zellarten. Durch diese grossen Tumoren ist das Nierengewebe in grossem Umfange zerstört worden. Bindegewebsneubildung ist nicht erfolgt, auch keine Nekrose oder Erweichung. Genauere Betrachtung zeigt, dass sich auch in dieser Niere die Erkrankung an die Adventitia der kleineren Arterien anschliesst. Auch im Marke dieser Niere hat die interstitielle Entzündung einen hohen Grad erreicht, sodass viele Tubuli recti zu Grunde gegangen sind.

Von den 7 Fällen der unreifen resp. bald nach der Geburt gestorbenen reifen Früchten kann ich berichten, dass eine Niere

aus dem 9. bis 10. Monat keine interstitiellen Veränderungen aufweist. Die übrigen zeigten sämmtlich entzündliche interstitielle Wucherung in den verschiedensten Abstufungen. Angefangen von ganz geringfügigen periadventitiellen kleinzelligen Proliferationen bis zu ganz umfangreichen Wucherungen um das Arterienrohr herum wurden in sämmtlichen von syphilitischen Früchten stammenden Nieren mit Ausnahme der einen die interstitiellen Affectionen festgestellt. Die Zellen tragen meist den Charakter der einkernigen Lymphocyten mit schmalem Protoplasmasaum, seltener sind polynucleäre Leukocyten unter ihnen. Nur in einem Falle begegnet man den verschiedensten, oben erwähnten Zellarten. Nun ist behauptet worden, z. B. von Karvonen, dass solche periadventitiellen Proliferationen geringeren Grades beim Fötus und jungen Kinde normalerweise vorkämen und mit der normalen Gefässentwicklung in Zusammenhang ständen, und dass ihnen keine pathognomische Bedeutung beizulegen sei. Um diese Frage zu entscheiden, bin ich der Aufforderung des Herrn Geheimrath Orth bereitwilligst gefolgt und habe eine Anzahl Nieren untersucht, die von sicher nichtsyphilitischen Früchten herstammten. Es handelte sich um 15 Nieren folgenden Alters:

Aus dem		7.—8.	Monat	5
„	„	8.	„	1
„	„	8.—9.	„	4
„	„	9.—10.	„	2
„	„	10.	„	3
			Summa	15.

Als Resultat hat sich ergeben, dass in keiner dieser Nieren, in keinem der zahlreichen nach den verschiedensten Methoden gefärbten Schnitten je eine Spur einer interstitiellen oder periadventitiellen Proliferation gefunden wurde. Auch Hecker giebt an, dass dieselbe bei allen normalen Früchten, auch den jüngsten, fehlt. Ich stehe daher nicht an, zu erklären, dass diese Wucherung, wenn sie gefunden wird, nicht als physiologisch, sondern als pathologisch anzusehen ist. Meine Untersuchungen an den fötalen Nieren haben es mir, ebenso wie Karvonen und Hecker, wahrscheinlich gemacht, dass der Irrthum bezüglich der kleinzelligen Infiltration in fötalen Nieren auf der Thatsache beruht, dass man in diesen unreifen

Organen zwei Arten von Bindegewebe unterscheiden muss. Man findet nämlich ausser dem reticulären Bindegewebe in den reiferen Theilen des Organs in der neogenen Zone dieser Niere, d. h. in den subcorticalen und interrenculären Partieen, da, wo die unfertigen Glomerulusanlagen, die sog. Pseudoglomeruli gesehen werden, noch sehr reichliche Ausbreitung jugendlichen embryonalen Bindegewebes, das bei oberflächlicher Betrachtung mit kleinzelliger Proliferation verwechselt werden könnte. Das fötale Bindegewebe besteht aber ohne Bindegewebsfasern aus eigenthümlich dicht aneinander liegenden Zellen mit länglichen, glänzenden Kernen, die gewöhnlich mit der Längsachse sämmtlich nach einer bestimmten Richtung liegen. Das Protoplasma ist garnicht erkennbar. Dieses Gewebe bildet, wie man namentlich an den syphilitischen fötalen Nieren sehen kann, breite Schichten, die immer in Zügen da angetroffen werden, wo Glomeruli und Harncanälchen noch unreif sind. Das embryonale Bindegewebe findet man auch oft in der Umgebung der kleinen Arterien; ferner zeigt die relativ dickere Wand der kleinen Arterien in unreifen Nieren etwas breitere, hellglänzende Kerne. Bei einiger Uebung sind diese Unterschiede leicht erkennbar. Vielleicht ist aber manch Unerfahrener durch das Vorhandensein dieses fötalen Bindegewebes zu einer falschen Diagnose verführt worden. Von Hecker und Karvonen werden diese Unterschiede streng betont.

Die interstitiellen Entzündungsprocesse in der Niere bei angeborener Syphilis sind uns seit langer Zeit bekannt und von zahlreichen Autoren beschrieben worden. Hecker giebt merkwürdigerweise an, dass die kleinzellige Infiltration in den Wandungen und der nächsten Umgebung der kleinsten Rindenarterien als ein Charakteristicum der fötalen Syphilis zu betrachten sei; er habe nie beim ausgetragenen Kinde eine ausgesprochene Wucherung des reticulären Bindegewebes gesehen. Karvonen hingegen behauptet, auf Grund litterarischer Studien und gründlicher eigener Untersuchungen, dass in den Nieren syphilitischer Säuglinge die entzündlichen interstitiellen Veränderungen sogar die erste Rolle spielt. Meine Erfahrungen sprechen ebenfalls zu Gunsten dieser letzten Anschauung.

Die Frage, ob nun die geschilderten kleinzelligen Proliferationen an und für sich als etwas absolut Beweisendes für die Syphilis congenita anzusehen sei,

muss leider verneint werden, da das zellreiche syphilitische Gewebe in den histologischen Einzelheiten keine Merkmale bietet, die es sicher von anderen entzündlichen Gewebsproliferationen unterscheiden lassen (Ribbert).[1]) Grosse Bedeutung für die Diagnose erhält indessen die Rundzellenansammlung durch ihre Anordnung um die kleinen Arterien in der Rinde herum. Die periadventitielle Wucherung, die doch nur durch einen längere Zeit wirkenden Entzündungsreiz zu Stande kommen kann, ist in ihrer Art so eigenthümlich, wie Hecker sagt, pathognomisch, dass sie beim Fötus oder jungen Säugling der Diagnose einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit verleiht. Dieser Befund entspricht, wie Hecker mit Recht hervorhebt, ganz der Ansicht Hochsinger's, dass die frühesten Manifestationen des syphilitischen Virus den Blutbindegewebsapparat betreffen.

c) Die durch die angeborene Lues erzeugte Entwickelungshemmung in der Niere als einen bedeutsamen Factor für die Pathologie der Niere erkannt zu haben, ist das unbestrittene Verdienst Stroebe's. Um die ganz merkwürdigen Befunde in einem Falle von Nierensyphilis bei einem im 9. Lunarmonat geborenen Kinde zu erklären, zog Stroebe die Forschungen Ove Hamburger's[2]) über die Entwickelung der Säugethierniere mit Erfolg zu Rathe. Ohne auf die Arbeiten Hamburger's im Einzelnen einzugehen, will ich nur zur Erläuterung hervorheben, dass in der sogenannten neogenen, d. h. am meisten cortical gelegenen Zone der Rinde, von wo aus beim Fötus das appositionelle Wachsthum der Niere erfolgt, in normalen fötalen Nieren die eigenthümlich gebildeten Glomerulusanlagen, aus denen durch Hineinwachsen der Gefässschlingen die fertigen Malpighii'schen Körperchen entstehen, angetroffen werden. Nach Hamburger und Riedel[3]) und Karvonen ist die Neubildung der Glomeruli schon am Ende des Fötallebens vollendet und bei ausgetragenen Neugeborenen und Säuglingen normaler Weise nicht mehr anzutreffen. Stroebe hat nun in seinem Falle Befunde erhoben, die er nicht anders als in der Entwickelung gehemmte fötale Bildungen von Glomerulis und Harncanälchen bezeichnen zu können glaubte.

1) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie 1901, S. 95.
2) Ove Hamburger, Die Entwickelung der Säugethierniere. Arch. f. Anat. u. Entwicklg. 1890, Supplem.-Bd. 15—52.
3) Die Entwickelung der Säugethiernieren. Rostock 1874.

Er fand einmal die Glomeruli mit cubischem bis niedrig-cylindrischem Epithel überzogen, wie es in dieser Weise in den Nieren ausgetragener gesunder Kinder nicht mehr der Fall sein darf. Zweitens fand er die mit cubischem Epithel ausgekleideten Hohlräume, die dilatirten Harncanälchen im Beginne der Cystenbildung, wie ich sie in Fall 3 geschildert habe. Drittens beschrieb Stroebe Hohlgebilde, die mit Cylinderepithel ausgekleidet waren und im Innern gefaltete und geschlängelte Gebilde zeigten. Diese Gebilde lassen sich, wie Stroebe sagt, auf keinen Bestandtheil einer ausgebildeten Niere beziehen. Endlich sah Stroebe eine Anzahl von Harncanälchen in der Rinde von abnormer Kleinheit und geringem Durchmesser, womit zugleich ein dichteres Aneinanderrücken der Kerne der Epithelzellen verbunden war. Zusammengefasst schildert Stroebe in der syphilitischen Niere eine breite Neubildungszone des appositionellen Wachsthums mit zahlreichen noch unfertigen Glomerulis und geschlängelten Röhrchen, während viele andere derselben überhaupt erst in der allerersten Anlage begriffen sind. Die gesammten Nierenveränderungen seien derartige, dass sie zu congenitalen Schrumpfnieren und Cystennieren die Grundlage bilden können. Diese Ansicht hat in allerjüngster Zeit auch Erich Meyer[1]) ausgesprochen.

Eine Bestätigung dieser Arbeit Stroebe's, welche einen ganz erheblichen Fortschritt bedeutete, brachten Hochsinger, Stoerk und Karvonen. Der Letztere hat in seinen umfangreichen Studien die erwähnten Entwicklungshemmungen genauer verfolgt und eine Reihe von Kriterien aufgestellt, um im speciellen Falle die Entwicklungsstörungen festzustellen, welche er für das am meisten charakteristische Symptom der fötalen Nierensyphilis erachtet.

Von der Anschauung ausgehend, dass das appositionelle Wachsthum der Niere normaler Weise am Beginn des extrauterinen Lebens vollständig beendet sei, dass sich also keine Malpighii'schen Körperchen nach dieser Zeit neu bilden, hat er es versucht, mittelst einer Zählmethode, so zu sagen mathematisch, festzustellen, wie viele Glomeruli durchschnittlich in einer Reihe übereinander zwischen zwei Markstrahlen im bestimmten Lebensmonat, vom Ende des 5. Fötalmonats an gerechnet, in gleichmässigen aus der Mitte der Niere genommenen

1) Erich Meyer, Virchow's Arch. Bd. 173, S. 209.

senkrecht zur Längsachse liegenden 10 μ dicken mikroskopischen Schnitten zu liegen pflegen. Karvonen hat nun durch Zählung an 4 normalen Nieren verschiedener Altersstufen Normalzahlen aufgestellt und behauptet, dass, wenn die Zahl der Malpighi'schen Körperchen kleiner ist als die Normalzahlen, eine Hemmung oder Verspätung der normalen Entwickelung stattgefunden hat. Auf diese Weise hat Karvonen in 10 Fällen unter 14 syphilitischen mehr oder weniger deutliche Zeichen von Entwickelungshemmung gefunden. Diese Methode hat durch Hecker, der sie an seinen Präparaten ausprobirt hat, eine abfällige Beurtheilung erfahren, einerseits wegen der grossen Schwierigkeit, exacte und gleichmässige Zählungen vorzunehmen und andererseits wegen der Unsicherheit einer genaueren Altersbestimmung des Fötus. So weichen denn Hecker's Zahlen ganz wesentlich von denen Karvonen's ab. Ich selbst habe nun ebenfalls die Zählmethode an einem ziemlich grossen Material, an 17 nichtsyphilitischen und 12 syphilitischen Nieren angewendet und allerdings von beiden Autoren abweichende Zahlen erhalten, die ich in der folgenden Tabelle wiedergebe.

Durchschnittszahlen der in einer Reihe übereinander gelegenen Glomeruli in der Nierenrinde.

A. Nieren von nicht syphilitischen Föten.

Karvonen.		Hecker.	
5. Fötalmonat	6—8 Glomeruli	6.—7. Fötalmonat	4 Glomeruli
7. „	8—9 (7—10) „	8. „	3,5 „
Bei d. Geburt	10—12 „	9. „	6 „
„ jung. Kind.	11—18 „	10. „	4,1 „
„ Erwachsen.	12—14 „	Bei der Geburt	4,4 „

Cassel.		
7.—8. Fötalmonat	(5 Fälle)	6—7,5 Glomeruli
8. „	(1 Fall)	7 „
8.—9. „	(4 Fälle)	8 „
9.—10. „	(2 „)	6—8 „
10. „	(8 „)	8 „
Ausgetragenes Kind 9 Tage alt		9 „
17 Wochen altes Kind		8 „

B. Nieren von syphilitischen Früchten und Kindern, die gelebt haben.

Karvonen.		Hecker.	
8. Fötalmonat	6—7 Glomeruli	6. Fötalmonat	2,9 Glomeruli
9. „	8—9 „	8. „	3,6 „
9. „	7—8 „	9. „	3,6 „
Alter unbestimmt	7—8 „	Ausgetragenes Kind	3,1 „
Ausgetragen. Kind	9—10 „		
Bei je einem Fall		Bei je 2—3 Fällen	

Cassel.

a)	7.—8. Fötalmonat	(2 Fälle) . .	7 Glomeruli
	9. „	(2 „) . .	7 „
	9.—10. „	(1 Fall) . .	7,5 „
	10 Monate	(2 Fälle)	7—8 „
b)	5 Wochen alt	(1 Fall) . . .	7 „
	8 „ „	(2 Fälle) . . .	4 u. 7 „
	15 „ „	(1 Fall) . . .	8 „
	20 „ „	(1 „) . . .	7—8 „

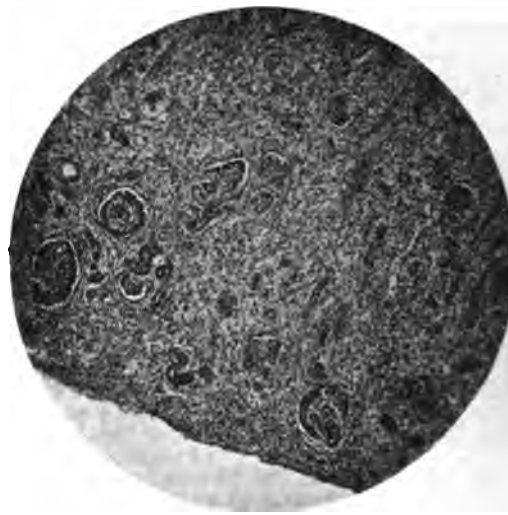
Danach muss ich die Zählmethode gleichfalls für eine recht unzuverlässige erachten. In einem Punkte stimmen aber Karvonen und Hecker überein, und darin schliesse ich mich ihnen an, dass die Zahl der Glomeruli bei der angeborenen Syphilis deutlich und nicht unerheblich hinter der Norm zurückzubleiben pflegt. Dies wird am allerdeutlichsten durch die folgenden Abbildungen erwiesen. Fig. I zeigt einen Schnitt aus der neogenen subcorticalen und

Figur I.

Niere einer nicht syphilitischen Frucht aus dem 8. Fötalmonat. Neogene Zone mit embryonaler Glomerulis, embryonales Bindegewebe. (Photographie nach Leitz, Ocular 4, Objectiv 3.)

interrenculären Zone eines nichtsyphilitischen Fötus aus dem 7.—8. Monat. Man sieht in demselben den Reichthum von dicht aneinander liegenden Glomerulusanlagen. Fig. II zeigt einen Schnitt aus der neogenen subcorticalen Zone eines gleichalterigen syphilitischen Fötus. Ohne Weiteres erkennt man an letzterem

Figur II.

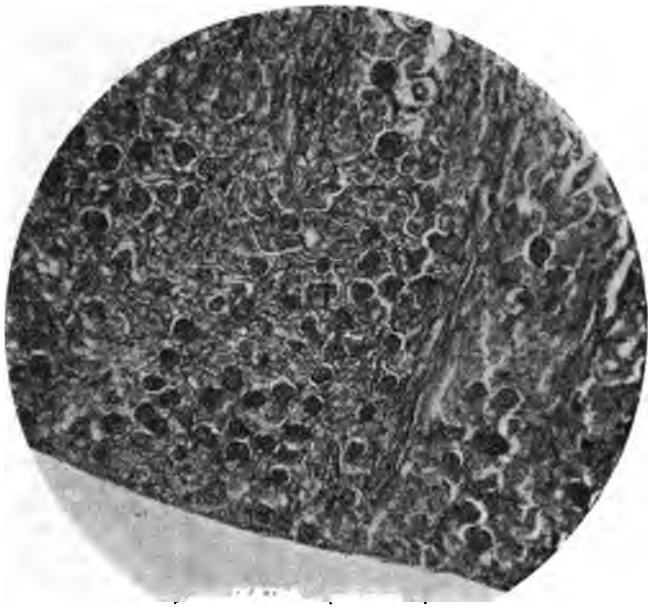


Niere einer syphilitischen Frucht aus dem 8. Fötalmonat. Embryonale Glomeruli, embryonales Bindegewebe. (Photographie nach Leitz, Ocular 8, Objectiv 8.)

den auffälligen Mangel an Glomerulusanlagen, an deren Stelle embryonales Bindegewebe weite Strecken einnimmt. Dasselbe Verhältniss zeigen nun auch Nierenschnitte von neugeborenen und älteren Säuglingen. Fig. III stammt von dem Nierenschnitt eines 9 Tage alten nichtsyphilitischen Kindes. Fig. IV. stammt von einem 8 Wochen alten syphilitischen Säugling. In beiden sieht man auf den ersten Blick den Unterschied in der Zahl der Malpighii'schen Körperchen. Die Unterschiede schwanken aber je nach der Intensität der Erkrankung, und die Grenze zwischen gesunden und in der Entwicklung gehemmten Nieren ist nicht immer ganz leicht festzustellen. Die Zählmethode liefert, wie gesagt, keine ganz zuverlässigen Werthe.

Es sei hier gleichzeitig bemerkt, dass in den syphilitischen Nieren auch die Entwickelung der Harncanälchen bedeutend hinter der in den nichtsyphilitischen zurückbleibt. Die Durchmusterung der Präparate lehrt aufs Deutlichste, dass auch hier eine Dystrophie verschiedenen Grades stattzuhaben pflegt. An zahlreichen Schnitten sieht man in vielen Gesichtsfeldern neben den spärlichen Anlagen der Glomeruli auch nur sehr wenig Harncanälchen; den breitesten Raum nimmt

Figur III.



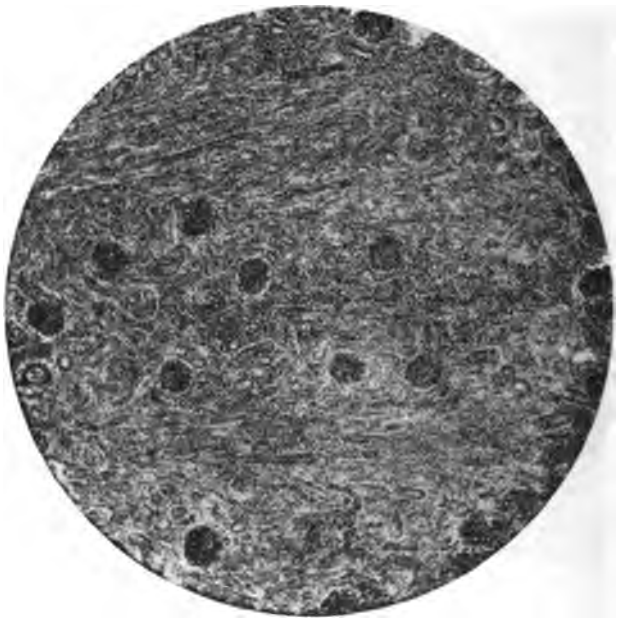
Niere eines 9 Tage alten nicht syphilitischen Kindes.
(Photographie nach Leitz, Ocular 1, Objectiv 8.)

hierfür das embryonale Bindegewebe ein. Diese Verhältnisse wechseln in den einzelnen Fällen je nach der Schwere der Erkrankung.

Als ferneres Kriterium einer Entwickelungshemmung erachtet es Karvonen, wenn Pseudoglomeruli bei ausgetragenen Neugebornen gefunden werden. Diese Angabe konnte Hecker nicht bestätigen. Er fand bei den meisten der ausgetragenen, z. Th. übertragenen, Früchten deutliche, wenn auch sehr vereinzelte, Pseudoglomeruli, ein sicheres Zeichen nach Hecker, dass die Entwickelung der Niere zur Zeit der Geburt noch nicht abgeschlossen ist.

Meine Untersuchung an 15 fötalen, nichtsyphilitischen Nieren aus dem pathologischen Institut der Charité ergaben bezüglich der Entwickelung und Reifung der Niere folgendes mir ziemlich gesetzmässig erscheinendes Verhalten: bei 8 Föten von 37 bis 42 cm Körperlänge, nach der üblichen Berechnung aus dem

Figur IV.



Niere eines 8 Wochen alten syphilitischen Kindes.
(Photographie nach Leitz, Ocular 1, Objectiv 3.)

7.—8. bis 8.—9. Fötalmonat stammend (4 waren 37 cm lang, 1 war 38 cm, 1 war 40, 2 waren 42 cm lang) trägt die subcorticale Zone noch vollständig embryonalen Charakter. Es finden sich embryonales Bindegewebe, Pseudoglomeruli und fötale Harncanälchen. Die darunter liegenden Glomeruli sind noch nicht ganz reif, die ältesten in der Tiefe liegenden sind vollständig reif. — Bei 2 Föten von 43 cm Körperlänge fehlt die neogene Zone bereits, wiewohl die jüngsten Glomeruli noch nicht ganz reif sind und auch neben den letzteren noch schmale unreife Harncanälchen angetroffen werden, aber bereits keine Pseudoglomeruli mehr. — Bei 5 noch älteren Föten von 46, 47, 50 und 51 cm Körperlänge fehlt die neogene Zone ebenfalls. Die Mehrzahl der Glomeruli sind reif, wenn auch die jüngsten an dem grössten Theile ihrer Circumferenz noch ziemlich dicht stehendes, hohes Epithel mit stark chromophilen Kernen tragen. Es zeigt sich hierbei übrigens der Parallelismus zwischen Körperlänge der

Frucht und der Nierenentwickelung, so dass die von manchen (Hecker) angezweifelte Methode der Altersbestimmung der Föten nach der Körperlänge eine neue Stütze erhält. Fötalen Glomerulusanlagen, sog. Pseudoglomerulis bin ich von der Mitte des 9. Monats an in der normalen Niere nicht mehr begegnet.

I. Nieren von nicht-syphilitischen Früchten.

1. Fötus 37 cm lang (7—8 Monate), Zahl d. Glomeruli übereinander: 7,5. Neogene Zone vorhanden.
2. Fötus 37 cm lang (7—8 Monate), Zahl d. Gomeruli übereinand.: 7. Neogene Zone vorhanden.
3. Fötus 37 cm lang (7—8 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 7. Neogene Zone vorhanden.
4. Fötus 37 cm lang (7—8 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 7. Neogene Zone vorhanden.
5. Fötus 38 cm lang (7—8 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 6. Neogene Zone vorhanden.
6. Fötus 40 cm lang (8 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinander: 7. Neogene Zone vorhanden.
7. Fötus 42 cm lang (8—9 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone vorhanden.
8. Fötus 42 cm lang (8—9 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone vorhanden.
9. Fötus 43 cm lang (8—9 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone fehlt. Einzelne Gl. u. Harncanälchen noch unreif.
10. Fötus 43 cm lang (8—9 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone fehlt. Einzelne Gl. u. Harncanälchen noch unreif.
11. Fötus 46 cm lang (9—10 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 6. Neogene Zone fehlt.
12. Fötus 47 cm lang (9—10 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereiand.: 7—8. Neogene Zone fehlt.
13. Fötus 50 cm lang (10 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone fehlt.
14. Fötus 50 cm lang (10 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone fehlt.
15. Fötus 51 cm lang (10 Mon.), Zahl d. Glomeruli übereinand.: 8. Neogene Zone fehlt.
16. Niere eines nicht syphilitischen Kindes, das am 9. Lebenstage starb.
Fall J., 9 Tage alt. Zahl d. Glomeruli übereinander: 9. Neogene Zone fehlt. Cortex corticis noch nicht vollständig entwickelt.

Man darf also wohl behaupten, dass von einem Zeitpunkte ab, der kurz vor Vollendung des 9. Fötalmonats liegt, die neogene Zone schwindet, d. h. keine neuen Glomeruli mehr gebildet werden. Dies stimmt vollständig mit den Angaben von Hamburger und Riedel und Karvonen überein, während Hecker auch noch nach der Geburt Pseudoglomeruli normalerweise gesehen haben will.

Anders verhalten sich die Nieren von 7 syphilitischen Früchten.

A. Nieren von syphilitischen Früchten.

1. Fötus lang: ?, (7—8 Monate?). Zahl d. Glomeruli übereinander: 7. Neogene Zone vorhanden. 1—2 Lagen embryonaler Gl. Fötale Harncanälchen vorhanden, ebenso embryonal. Bindegewebe. Die älteren Gl. sind reif.

2. No. 1075/03. Fötus 38 cm lang, (7—8 Monate). Zahl der Glomeruli: 5. Neogene Zone vorhanden. 2—3 Lagen Pseudoglomeruli. Nur die am tiefsten liegenden Gl. reif, die anderen unreif. Harncanälchen in der Mehrzahl embryonal. Reichl. embryonal. Bindegewebe.

3. No. 1052/03. Fötus 44 cm lang, (9 Monate). Zahl d. Glomeruli: 7. Neogene Zone vorhanden. 1 Lage embryonal. Gl. Embryonale Harncanälchen. Die älteren Gl. sind reif.

4. No. 1158/03. Fötus 44 cm lang, (9 Monate). Zahl d. Glomeruli: 7. Neogene Zone vorhanden. 1 Lage embryonal. Gl. Embryonale Harncanälchen. Die älteren Gl. sind reif.

5. No. 8/04. Fötus 46 cm lang, (9—10 Monate). Zahl d. Glomeruli: 7,5. Neogene Zone fehlt. Die jüngeren Gl. sind noch nicht ganz reif. Im Subcortex cystös degenerirte Glomeruli.

6. No. 1177/03. Fötus 49 cm lang, (10 Monate). Zahl d. Glomeruli: 7—8. Neogene Zone noch vorhanden. 1 Lage Pseudoglomeruli. Im Subcortex embryonale Harncanälchen und embryonales Bindegewebe.

7. No. 1118/03. Fötus 50 cm lang, (10 Monate). Zahl d. Glomeruli: 7. Neogene Zone fehlt. Die jüngsten Gl. noch unreif, die älteren reif. Im Subcortex einzelne embryonale Harncanälchen.

B. Nieren von syphilitischen Kindern, 5 Wochen bis 5 Monate alt.

1. Fall K., 5 Wochen alt, Zahl der Glomeruli: 7. Reife Niere, Cortex corticis zum grössten Theil vorhanden, keine embryonalen Glomeruli und Harncanälchen.

2. Fall P., 8 Wochen alt, Zahl der Glomeruli: 7. Reife Niere, Cortex corticis gut entwickelt. Die jüngsten Gl. noch nicht ganz reif. Keine embryonalen Reste.

3. Fall B., 8 Wochen alt, Zahl der Glomeruli: 4—5. Cortex corticis nur mangelhaft entwickelt. Die jüngsten Gl. noch nicht ganz reif. Harncanälchen reif.

4. Fall Z., 4 Monate alt, Zahl der Glomeruli: 8. Reife Niere, Cortex corticis gut ausgebildet. Keine embryonalen Reste.

5. Fall M., 5 Monate alt, Zahl der Glomeruli: 7—8. Reife Niere. Die jüngsten Gl. noch nicht ganz reif. Keine embryonalen Reste.

Bei 2 Föten aus dem 7.—8. Monat (Körperlänge 1 mal 38 cm, 1 mal unbekannt) und bei 2 Föten aus dem 9. Monat (je 44 cm lang) war die neogene Zone mit ihren embryonalen Eigenthümlichkeiten noch vollständig erhalten. Bei einem Fötus von 46 cm Länge (9.—10. Monat) fehlte die neogene Zone bereits, während andererseits ein Fötus von 49 cm Körperlänge (aus dem 10. Monate) noch stellenweise eine deutliche neogene Zone mit Pseudoglomerulis etc. etc. aufwies. Eine Niere von einem 51 cm langen Fötus war vollständig reif. Aus diesen Befunden folgt aber mit Sicherheit, dass die Entwickelung der

syphilitischen Niere, wie Karvonen richtig behauptet hat, in der Reifung hinter der nichtsyphilitischen zurückbleibt, dass also das syphilitische Virus entwickelungshemmend auf die Niere einwirkt.

In den 5 Nieren von syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen konnte ich dieses Zurückbleiben in der Reifung nicht genauer feststellen. Bei allen mit Ausnahme von einem — derselbe betraf ein 8 Wochen altes Kind — war der Cortex corticis, in dem keine Glomeruli mehr zu liegen pflegen, recht gut ausgebildet. In den Fällen wurden auch keine Pseudoglomeruli und unreifen Harncanälchen, auch kein embryonales Bindegewebe mehr gefunden.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so hat sich als Hauptresultat meiner Arbeit Folgendes ergeben:

1. Die Nephritis heredo-syphilitica der Säuglinge macht bei Lebzeiten selten klinische Erscheinungen.

2. Die makroskopische Betrachtung von Nieren der an angeborener Syphilis gestorbenen Früchten und Kindern liefert ebenfalls nur ausnahmsweise positive Befunde.

Die Gewichtsbestimmungen des Organs (nach Hecker) konnte ich leider aus äusseren Gründen nicht ausführen.

3. Die histologische Untersuchung erweist indessen, dass sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle pathologische Veränderungen in den Nieren finden, die im Einzelfalle grosse graduelle Verschiedenheiten zeigen.

Bei den Kindern, die einige Zeit gelebt haben, stehen die interstitiellen und die periadventitiellen Wucherungen und die cystische Degeneration der Glomeruli im Vordergrunde.

Bei den Föten treten zu diesen Veränderungen noch die Entwickelungshemmungen an den Organen hinzu.

Diese Untersuchungen haben meines Dafürhaltens nicht nur ein rein theoretisches, sondern auch praktisches Interesse. Sie lehren uns manches verstehen, was sich im Lebenslauf vieler dieser Patienten, keineswegs aller, ereignet. Die durch Entwickelungshemmung und entzündliche Processe hervorgerufene Minderzahl von Elementen, die lebenswichtige Functionen zu erfüllen haben, — Entwickelungshemmungen, die wie in der Niere, doch auch in anderen Organen statthaben werden, — erklären uns die mangelhafte Entwickelung vieler mit Erbsyphilis behafteter Individuen, die parasyphilitischer Affectionen, das Zu-

rückbleiben im Längenwachsthum, den Infantilismus u. a. m. Wir vermögen auch zu verstehen, warum solche Individuen den Einflüssen des Lebens gegenüber, wie z. B. den Infectionskrankheiten, eine nur mangelhafte Widerstandsfähigkeit besitzen. Das mit Erbsyphilis behaftete Kind ist für den Kampf um das Dasein schwächer ausgerüstet wie das nichtsyphilitische.

XIV.

Beiträge zur Chirurgie der Mundhöhle.

Von

Prof. Dr. Brandt.

Vor längerer Zeit habe ich an dieser Stelle einen Vortrag über operative und prothetische Behandlung congenitaler Gaumendefecte gehalten. An der sich anschliessenden Discussion betheiligte sich mit grossem Interesse der auf diesem Gebiete bekannte, jetzt dahingeschiedene Prof. Julius Wolff. Das Ergebniss dieser Debatte lässt sich etwa in nachstehenden Punkten fixiren. Die Indication zur Operation der Uranoplastik und Staphylorrhaphie ist im frühesten Kindesalter bedingt und zwar deshalb, weil Kinder, denen der Gaumen mangelt, leicht von Bronchitis und Pneumonie befallen werden können, andererseits wird das Ernährungsgeschäft durch den mangelnden Gaumen sehr erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht.

Der functionelle Erfolg ist nach Operationen, im frühesten Kindesalter ausgeführt, am günstigsten, da die Kinder alsdann mit einem geschlossenen Gaumen das Sprechen erlernen.

Wenn ferner bei älteren Kindern oder erwachsenen Personen die Uranoplastik und Staphylorrhaphie ausgeführt wird, so hängt ein guter functioneller Erfolg lediglich von der Intelligenz dieser Patienten ab, die sich entschliessen müssen, sich einer längeren Nachbehandlung in Form eines sachgemässen, durch geraume Zeit durchgeführten Sprachunterrichts zu unterziehen.

Es ist häufig unvermeidlich, selbst nach scheinbar gelungener Operation noch einen Rachenobturator einlegen zu müssen. Das Palatum molle ist bisweilen so kurz und die

Functionsfähigkeit eine so geringe, dass ein physiologischer Effect nicht zu erwarten ist, und in Folge dessen kommt es hierbei lediglich darauf an, den grossen Raum zwischen Nase und Rachen durch einen Obturator abzuschliessen.

Ferner hat die damalige Discussion ergeben, dass häufig eine vorgenommene Uranoplastik und Staphylorrhaphie missglückt, dass entweder das Palatum durum oder das ganze Gaumengewölbe sich mangelhaft verbunden hatte und deshalb kein functionelles Resultat erzielt zu werden vermochte.

Aber selbst in Fällen, in denen Gaumensegel wie Palatum durum sich in selten guter Weise post operationem vereinigt hatten, war trotzdem ein functioneller Erfolg gänzlich ausgeblieben. Ueber die physiologische Ursache dieses gewiss interessanten Vorkommens sind die Meinungen nicht geklärt worden. Ohne auf irgendwelche Differenzirung der Operationsmethoden näher eingehen zu wollen, gestatte ich mir, Ihnen einige Präparate herumzureichen, die sich auf eben Gesagtes beziehen. (Demonstration.)

M. H.! Unter den Patienten, welche ich hier vorzustellen mir die Ehre gebe und unter den augenblicklich hier cursirenden Moulagen beziehen sich auf eben Auseinandergesetztes folgende Fälle, die Interesse beanspruchen dürften und die ich mit Hülfe von Lichtbildern kurz erläutern möchte:

Uranoschisma: die Spaltbildung geht durch den harten und weichen Gaumen;

Gnatho-Palato-Schisis: die Spaltbildung erstreckt sich noch weiter durch den Processus alveolaris;

Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis: die Spaltbildung geht auch noch durch die Oberlippe; dieselbe ist aber operativ geschlossen;

Misslungener Versuch, die Spaltbildung operativ zu schliessen: an Stelle eines grossen Defectes sind jetzt deren mehrere vorhanden, welche durch narbige Brücken unter einander verbunden sind. Hierdurch sind für die Application einer Prothese grössere Schwierigkeiten entstanden, ja in vielen Fällen war ich genöthigt, durch Excision dieser Brücken den Status quo ante wieder herzustellen.

Bei den jetzt folgenden Patienten hat sich zwar nach ausgeführter Uranoplastik und Staphylorraphie der harte Gaumen und das Palatum molle vereinigt, allein der functionelle Erfolg ist gänzlich und der psychische Effect so gut wie ganz aus-

geblieben. Das neue Palatum durum ist wulstig, das Palatum molle äusserst kurz und rigid.

Der von mir für den nicht operirten Wolfsrachen construirte Gaumenobturator — sei es, dass eine Operation nicht möglich war wegen Grösse des Defectes, oder weil sie von den Angehörigen resp. dem Patienten nicht angestrebt wurde — besteht aus folgenden Theilen:

a) Einem hinten an der Gaumenplatte angebrachten, nach aufwärts gerichteten Anhang, welcher die Blase in der gewünschten Lage festhält.
b) Einer mit Luft gefüllten Blase.
c) Einem an der Rückseite der Platte befindlichen Kästchen, angefertigt aus demselben Material, wie die Gaumenplatte selbst. Die Grösse desselben hängt von der Grösse des Defectes ab.
d) Tourniquet mit Schraube zur Fixirung der vorher mit Luft angefüllten Blase.
f) Nach hinten und unten verlaufender, an dem Schraubenapparat befestigter, leicht biegbarer Schiene, welche die Blase niederdrückt und so den Exspirationsstrom ermöglicht.

Die gefüllte Blase gestattet beim Sprechen und Essen die Einwirkung der rudimentären Muskulatur.

Fig. 1 zeigt den Apparat in situ von der Mundhöhle aus gesehen.

Fig. 1a zeigt den Apparat von der Nasenseite aus.

Fig. 1b zeigt die einzelnen Bestandtheile des Obturators, bestehend in Platte, Blase und Tourniquet.

Wenn nach vorausgegangener Uranoplastik und Staphylorrhaphie der functionelle Erfolg ausgeblieben ist, so wird mein Rachenobturator angelegt. Derselbe besteht aus einer leeren Blase (aus Gummi verfertigt), welche am Ende einer Canüle, die vorn in einer Gebissplatte eingelassen ist, mit einem Faden befestigt wird. Die Grösse der Blase muss dem Abstand des neugebildeten Velum von der oberen Rachenwand annähernd entsprechen. Die Blase kann in situ mit Luft gefüllt werden.

Fig. 2 zeigt den Rachenobturator von der Mundhöhle aus gesehen.

Fig. 2a zeigt, wie die mit Luft gefüllte Blase den Nasenrachenraum abschliesst.

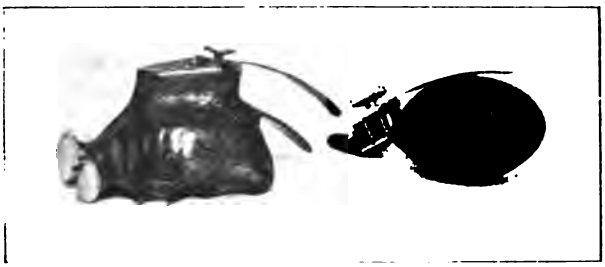
Figur 1.

Figur 1a.

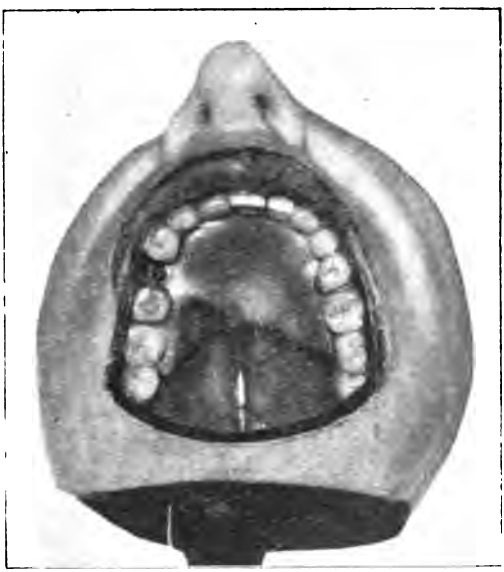
Diesen congenitalen Defecten will ich zunächst einige anschliessen, welche auf anderer Basis beruhen.

Ein grosses Interesse nehmen vor allen Dingen diejenigen Defecte in Anspruch, welche auf der Basis eines Traumas entstanden sind, diejenigen, die durch Hieb, Stoss oder Fall, durch

Figur 1b.



Figur 2.



Figur 2a.

Schussverletzung oder durch operativen Eingriff verursacht sind. Erst die neuere Zeit hat uns Hülfsmittel an die Hand gegeben, um bei derartigen Defecten auch vom cosmetischen Standpunkt aus günstige Resultate zu erzielen. Während früher nach Resectionen, Exstirpationen der Kiefer längere Zeit verstrich, bevor dem Patienten prothetische Hülfe gegeben wurde, ist, seitdem der Franzose Claude Martin uns mit seinem Verfahren der Prothèse immédiate bekannt gemacht hat, eine bessere, ja segensreiche Hülfe dem Patienten beschieden. Es wird Ihr Interesse erwecken, wenn Sie die Erfolge, die ich Ihnen heute in Wort und Bild vorführen will, vom praktischen und cosmetischen Standpunkt aus betrachten. Wenn eine Operation mit grösserem oder geringerem Defect am Kiefer stattgefunden hat, wird verhältnissmässig kurze Zeit, vielleicht wenige Tage nach der Operation nach dem Vorgange von Claude Martin sofort eine der Formation der Oeffnung entsprechende Immediatprothese applicirt. In überraschender und erfreulicher Weise werden nicht nur hierdurch die Entstellungen durch Narbencontracturen verhindert, sondern der Patient ist selbst nach totaler Exstirpation, beispielsweise der Oberkiefer, in der Lage, nach kurzer Dauer seinen körperlichen Zustand durch gute Ernährung aufbessern zu können. Auch findet diese Methode bei Comminutivfracturen der Kiefer statt, wenn viele Splitter entfernt werden müssen, wie beispielsweise auch nach Schussverletzungen. Neuerdings gehe ich nach dem Verfahren des Vorgängers Claude Martin von 2 Gesichtspunkten aus. Entweder applicire ich, nachdem ich die Bruchenden fixirt habe, unmittelbar eine Prothese, welche abnehmbar ist, die ich mit dem Namen Prothesis immediata mobilis belegte. Ich führe dieselbe in solchen Fällen ein, wo eine Verschiebung der Bruchenden nicht so leicht stattfinden kann. Oder aber ich wende eine Prothesis immediata fixa an für die Fälle, wo, beispielsweise im Unterkiefer, die Bruchenden flottiren, derart, dass ich die Immediatprothese durch Schrauben oder Elfenbeinstifte den flottirenden Enden einverleibe. Von dem Verfahren, die Bruchenden durch Drähte an vorhandenen Zähnen zu fixiren, bin ich seit langer Zeit gänzlich abgekommen, da eine über jedem Bruch leicht anzufertigende Schiene, wie ich dieselbe Ihnen hier demonstrire, ohne Reizung der Weichtheile sofortige Fixation der Kiefer zu einander und Kaufähigkeit ausser Frage stellt. Die technischen Principien an dieser Stelle weiter

zu erörtern, würde über den Rahmen der mir gestellten Aufgabe hinausgehen.

M. H. Es sei mir weiter gestattet, Ihnen einige mit Immediatprothesen versehene Patienten vorzustellen, ausserdem eine Anzahl von Präparaten und Moulagen zu demonstriren, welche sich auf die hier in Frage kommenden traumatischen Defecte beziehen. Eine Anzahl dieser Fälle verdanke ich der Güte seiner Excellenz von Bergmann, welcher sie mir aus dem reichen Material der Kgl. Klinik zur prothetischen Behandlung zugewiesen hat.

Fig. 3 zeigt uns den Ersatz eines rechten Oberkiefers und

Figur 3.

des enucleierten Bulbus durch eine mobile Immediatprothese. Die Operation war wegen eines bösartigen Tumors der Highmorshöhle, der nach der Orbita durchgebrochen war, ausgeführt worden. Nachdem diese Immediatprothese einige Zeit getragen

worden war, trat ein Recidiv der Geschwulst ein, so dass eine Verengerung des Lumens herbeigeführt wurde. Eine Veränderung der Prothese, die sich den neuen Verhältnissen anpasste, wurde somit nothwendig. Die folgende Fig. 4 illustrirt den jetzt 2 theiligen Apparat; der Bulbus wird durch die Augenspalte hindurch in die vorher applicirte Gebissplatte eingelassen.

Figur 4.

Im Gegensatz zu der eben beschriebenen leicht zu entfernenden Immediatprothese weist nächstfolgende Fig. 5 die von mir als Prothesis immediata fixa bezeichnete Form der Prothese an einem in der Mitte resecirten Unterkiefer auf. Nach Perforation der flottirenden Enden des Unterkiefers wird das

aus Kautschuk und Zähnen bestehende Ersatzstück mit Hülfe von Schrauben oder Elfenbeinstiften einverleibt.

Als einen Ersatz für die von mir als unzweckmässig bezeichnete Methode, Kieferbrüche durch Ligaturen an vorhandenen Zähnen zu adaptiren, gebe ich hier ein für jeden praktischen Arzt als Nothverband auszuführendes Verfahren, welche auch die immerhin mehr Technik erfordernde Morel-Lavallée'sche Guttaperchaschiene überflüssig macht.

Figur 5.

Ich forme mir eine Schiene aus einem Vaginal-Pessar. Dasselbe wird an einer Stelle durchschnitten und, wenn es ein Gummi-Pessar mit Bleidrahteinlage ist, ohne Weiteres dem Kiefer angeschmiegt werden kann. Ist es ein Kautschuk- oder Celluloid-Pessar, so muss es zunächst in heissem Wasser erweicht werden. Die Enden dieser Kieferschiene werden mit je einem Bande armirt. Dieselben werden, wenn die Schiene am Oberkiefer angelegt wird, am Hinterkopf geknotet, während sie

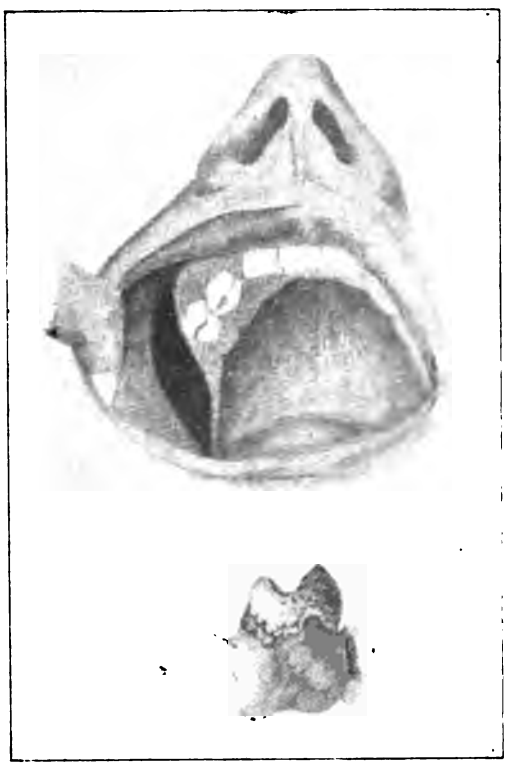
bei Unterkieferbrüchen im Nacken vereinigt werden. Nun werden die Kiefer geschlossen und eine einfache funda maxillae angelegt, um sie aufeinander zu halten.

Zwischendurch möchte ich Ihnen eine Anzahl von mir operirter Fälle zeigen, die mehr oder weniger umfangreiche chirurgische Erkrankungen der Kiefer darboten. In der ersten Reihe handelte es um Cysten geringeren und grösseren Umfangs, von denen die letzteren zu bedeutenden Deformirungen des Gesichts geführt hatten. Nach ausgeführter möglichst grosser Excision der Cystenwand fülle ich in solchen Fällen den Defect mit einem an Zähnen befestigten, gestielten oder an einer Gebissplatte fixirten Kautschukkloss aus; von Zeit zu Zeit wird der Umfang des Klosses verkleinert, während in der Tiefe die Granulation durch die üblichen Methoden befördert wird. Trotz gegentheiliger Ansicht anderer Autoren (Partsch) erziele ich hierdurch ausgezeichnete Resultate, indem eine zu frühe Schliessung und Recidivirung sicher verhindert wird. Eine weitere Serie demonstrirt das Empyem der Highmorshöhle auf odontologischer, luetischer und tuberculöser Basis. Die Eröffnung geschieht zumeist breit vom Processus alveolaris aus zuweilen mit Entfernung der facialen Wand des Oberkieferbeins; die Drainirung führe ich mit den von mir schon publicirten breiten gefensterten Metallcanülen durch; dieselben haben nach der Mundhöhle zu eine Schiebeplatte, um das Eindringen der Speisen zu vermeiden und die Möglichkeit einer näselnden Sprache zu verhindern; dem gegen dieselben übrigens geltend gemachten Einwande, dass sie zur Granulationsbildung an ihren Rändern Veranlassung gäben, ist entgegen zu halten, dass dieselben, selbst wenn sie, wie das nach meiner Erfahrung selten und in unbedeutender Weise geschieht, auftreten, leicht mit den bekannten Mitteln der Granulationsbeseitigung behoben werden. Gegen die hier in einzelnen Fällen gezeigten starken Deformirungen des Gesichtes nach langdauernder Cysten- und Empyembildung bin ich erfolgreich durch Compression vorgegangen; das Compressionsverfahren verbinde ich mit der Drainage durch einen am Drain angebrachten zweckentsprechenden Apparat, den ich hier gleichfalls vorführe.

Ein sehr interessanter Fall ist der folgende: Es bestand bei dem Patienten, den ich Ihnen heute geheilt vorstelle, seit 6 Jahren neben allen charakteristischen Symptomen einer genuinen Ozaena eine heftige Trigeminusneuralgie im 2. Aste, welche

bereits zu grossen Störungen im Allgemeinbefinden geführt hatten. Ich fand eine nur mässige Auftreibung des rechten Oberkiefers unterhalb des Jochbogens. Der Mund war vom 2. kleinen rechten Backenzahn ab zahnlos. Die Durchleuchtung ergab eine Verdunkelung des rechten Oberkiefers. Nach Abtragung der facialen Wand des rechten Oberkiefers, des Processus alveolaris und eines Theiles des Processus palatinus beförderte ich einen Zahn zu Tage, der in einem die Highmorshöhle ausfüllenden fibrösen Tumor dicht unter der Orbita gebettet war. Der Zahn (Fig. 6) war an seinem Schmelztheil punkt- und strichförmig

Figur 6.

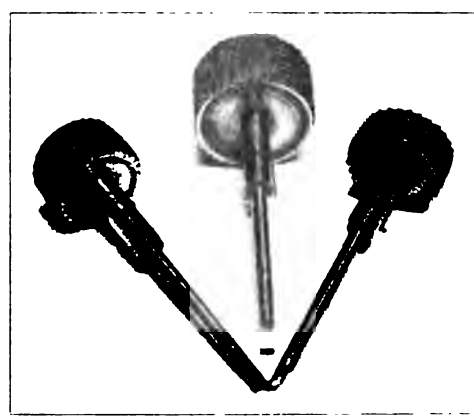


schwarz gefärbt; die Stellen erwiesen sich als Nekrosen des Schmelzes; seine Wurzel wies ein radiculäres Odontom auf. Das folgende Präparat zeigt Ihnen ein umfangreiches Osteom des Unterkiefers (Fig. 7). Ich demonstrire dasselbe nur zum

Zweck der Erläuterung der Operationsmethode, welche ich zur Entfernung des Tumors in Anwendung brachte. Sie sehen in Fig. 7a breite Kreisfeilen; dieselben haben, von einem electrischen Rotirapparate getrieben, den Tumor in ausserordentlich kurzer Zeit in Knochenfeilspähne zerlegt.

Figur 7.

Figur 7a.



Ferner erlaube ich mir, Ihnen noch einige prothetische Apparate zu zeigen. Das besondere an denselben ist die Art und Weise, wie ich die Befestigung mit Hülfe kleiner chirurgischer Maassnahmen vollbringe.

Unter anderen sehen Sie ein künstliches rechtes Ohr (Fig. 8) aus Celluloid gefertigt; dasselbe wird ähnlich wie ein Ohrring an den nächstliegenden und den besten haltgebenden Weichtheilen, welche durchlocht werden, mit Gold- oder Silberdraht fixirt.

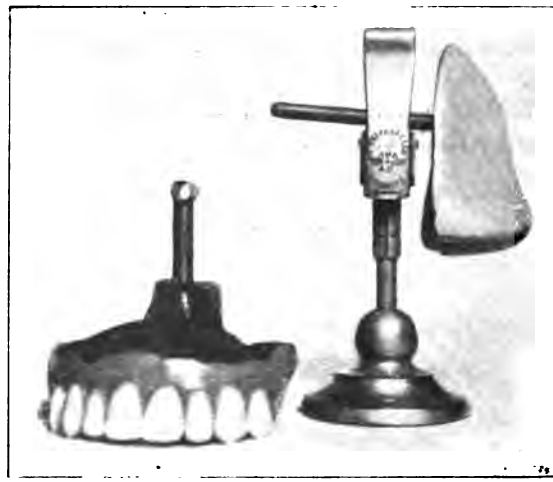
Zum Schluss wende ich mich zu den Defecten, die auf constitutioneller Basis beruhen.

Figur 8.

Die Syphilis giebt uns sowohl vom operativen Standpunkt als auch vom prothetischen ein ausgiebiges Gebiet und hier im Gegensatz zu den congenitalen Defecten einen absolut günstigen Erfolg. Kleinere Defecte werden plastisch leicht geschlossen und geben sofort einen guten Spracherfolg. Bei grösseren Defecten tritt allerdings häufig durch mangelhafte Ernährung des heranzuziehenden Verschlussmaterials Nekrose ein. Ausserdem ist der Operateur nicht immer sicher, dass die Krankheit nicht späterhin Recidive hervorruft. Für die Prothese ist in solchem Falle der functionelle Erfolg von vornherein gesichert, weil eine correcte Sprache ja vorher schon vorhanden war und lediglich die Gewöhnung an die Prothese ein vorläufiges Hinderniss bietet.

Die Bilder 9, 9a, 9b erläutern Ihnen den Ersatz von Nase und Gaumen, beide durch Lues zerstört. Der gestielte Theil der Prothese — Fig. 9 — durchwandert den Gaumen; das durchlochte Ende des Stiels tritt in der Nase zum Vorschein; die

Figur 9.



Figur 9a.

Nase selbst, welche rückwärts mit einem langen Dorn versehen ist, passt in die Perforationsöffnung des Stiels; auf diese Weise trägt eine Prothese die andere. Fig. 9 und 9b zeigen den Patienten vor und nach der Application des Apparats.

Figur 9b.

Nicht selten coincidiren bei den Kieferdefecten Lues und Tuberculose, und bin ich in der Lage, Ihnen hier einige recht interessante Fälle vorführen zu können. Es handelt sich hierbei um Patienten, denen entweder das Palatum durum perforirt war oder das Palatum molle und die Uvula durch Lues zu Grunde gegangen waren oder aber Perforation nach der Nase zu stattgefunden hatte. Gleichzeitig zeigte das Gesicht enorme Zerstörungen durch Lupus.

Einen dieser Fälle bringe ich in Fig. 10 zur Anschauung. Lupus und Syphilis haben hier zerstörend gewirkt, ausserdem haben mechanisch-therapeutische Eingriffe umfangreiche entstellende Narbenbildungen der linken Gesichtshälfte bewirkt. Das abschreckende Aeussere wurde durch die Anlegung folgenden

Figur 10.

Apparats ganz bedeutend gemildert. Der Apparat besteht aus Nase, partieller Wange und Ohr. Während der Ohrtheil an einer Perrücke vermittelst Haken und Schlaufe befestigt wurde, stützte ich die Nase durch meine schon erwähnte Methode — Perforation des Gaumens und Durchführung eines Dorns in die Apertura pyriformis nasi. —

Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit erlaubt mir nicht, aus dem reichen Material meiner Sammlung und meiner klinischen Fälle Ihnen noch mehr vorzuführen. Ich hoffe, das hier entwickelte und kurz vorgeführte Gesammtbild der Chirurgie und der prothetischen Behandlung der Mundhöhlenerkrankungen und der weiter in dies Gebiet gehörenden Erkrankungen des Gesichts bald durch eingehendere Einzeldemonstrationen der berührten Gebiete weiter ausführen zu können.

XV.

Ziele, Fortschritte und Bedeutung der Oesophagoskopie.

Von

Dr. med. Georg Glücksmann, Arzt in Berlin.

M. H.! Die Besichtigung der lebenden Speiseröhre zu diagnostischen Zwecken und als Leiterin therapeutischer Eingriffe besitzt trotz Allem, was über sie geschrieben und verhandelt worden ist, noch nicht die Stellung als klinisch-chirurgische Methode, welche ihr ihren Leistungen nach zukommt. Wurden doch noch im Jahre 1902, wie Pels-Leusden (1) in dieser Gesellschaft mittheilte, in der chirurgischen Klinik der königlichen Charité 2 Patienten wegen Fremdkörpern dem Speiseröhrenschnitt unterworfen, ohne dass auch nur der Versuch gemacht worden wäre, mit Hülfe der Spiegelmethode die Entfernung auf natürlichem Wege anzustreben.

Noch bemerkenswerther ist der eben erst erschienene Bericht von Lieblein (2) aus der Woelfler'schen Klinik über 3 Speiseröhrenschnitte wegen Fremdkörpern. In diesen Fällen wäre eine sachgemässe Oesophagoskopie gerade am Platze gewesen und Lieblein's geringe Meinung von dem Verfahren ist um so weniger berechtigt, als seine eigene Darstellung zeigt, wie wenig er es beherrscht.

Und das sind keine vereinzelten Vorkommnisse. Ich selbst konnte bei einer grossen Anzahl von Collegen ein Misstrauen, eine Abneigung gegen diese Art der Untersuchung constatiren, die mir nicht gerechtfertigt erschien. Nun ist ja allerdings vielleicht schon der zungenbrecherische Name „Oesophagoskopie" allein geeignet, die mit ihm behaftete Methode vor

Popularität zu bewahren. Indessen bei der allbekannten Vorurtheilslosigkeit ärztlicher Kritik muss der wahre Grund doch tiefer liegen. Ich suche ihn in erster Linie in der ungewandten Ausübung des technisch immerhin nicht ganz leichten Verfahrens durch ungenügend Vorgebildete. Die Schwierigkeiten liegen in zwei Richtungen, in der Technik des Einführens, in der Deutung der Bilder. Die erste Schwierigkeit theilt die Methode mit der Kystoskopie, die zweite mit der Ophthalmoskopie. Aber während jeder Student seinen Augenspiegelcurs durchmacht, bevor er sich die Begutachtung des Augenhintergrundes zumuthet, während der Arzt, der die Blase zu Untersuchungs- und Behandlungszwecken besichtigen will, stets diese Kunst vorher zu erlernen trachtet, besteht in den weitesten Kreisen der Aberglaube, dass zur Besichtigung der Speiseröhre nichts weiter erforderlich sei, als der Besitz des dafür angegebenen Instrumentariums und die Willfährigkeit des Patienten. Die Resultate sind in solchen Fällen für alle Betheiligten niederschmetternd. Ich selbst habe, nachdem ich mir in Bezug auf Technik und Deutung der Bilder meinen eigenen Standpunkt gebildet hatte, wozu mir nicht nur ein jahrelanges Zusammenarbeiten mit Rosenheim, sondern auch gelegentliche freundliche Aufnahme und Demonstrationen der Herren v. Mikulicz und Killian reichlich Gelegenheit gab, den Versuch gemacht, durch systematische Curse Collegen zur Beherrschung des Verfahrens heranzubilden. Ich hatte die Genugthuung, manches Vorurtheil zu besiegen, der Methode manchen Freund zu verschaffen. Um in diesem Sinne auf weitere Kreise zu wirken, unternahm ich es, zugleich mit der Mittheilung der Resultate eigener Arbeiten, den augenblicklichen Stand der Oesophagoskopie hier kurz darzustellen.

Das Ziel der Methode ist natürlich die Besichtigung der gesammten Speiseröhrenschleimhaut, die Perception anatomischer Veränderungen dieses Körpercanals, vermittelst unseres vornehmsten und leistungsfähigsten Sinnesorganes, des Auges. Das gelang unzweifelhaft zuerst Kussmaul, der im Jahre 1868 mit genialer Ausnutzung der Kunstfertigkeit eines Degenschluckers, an diesem als Object, als erster Mensch die Speiseröhren- und Magenschleimhaut eines anderen lebenden Menschen besichtigte. Er liess es bei dieser einen Beobachtung bewenden. Auch die systematischen Arbeiten von Nitze, Semeleder, Störk,

Waldenburg, Mackenzie, Löwe und Anderen führten nicht zu allgemein anwendbaren, brauchbaren Methoden. Die bisher noch allgemein übliche Methode der Intubirung des Speiserohres vermittelst eines starren, durch einen Mandrin verschlossenen Endoskoprohres, die Besichtigung der tiefstgelegenen Partien nach Entfernung des Obturators, der höhergelegenen im Herausziehen des Tubus, ist unzweifelhaft eine eigene, originelle Schöpfung von Mikulicz. Die Pioniere seines Verfahrens waren v. Hacker und Rosenheim. Die grossen Verdienste Rosenheim's um die Oesophagoskopie bestehen nicht allein in allerhand zweckmässigen Modificationen des Instrumentariums, von denen indessen keine an dem Principe des Mikulicz'schen Verfahrens etwas änderte, sondern vor Allem in der durch systematische Anwendung desselben in vielen Fällen gewonnenen feineren Einsicht in die Physiologie der lebenden Speiseröhre und in den pathogenetischen Mechanismus der Speiseröhrenerkrankungen. Ein Resultat dieser Studien war die Einführung adstringirender und anaesthesirender Localbehandlung vermittelst der von Rosenheim angegebenen Oesophagusspritze, eine palliative Therapie, durch die ausserordentlich viel Segen gestiftet worden ist, und mit der es mir selbst bei einer grossen Reihe von Oesophaguscarcinomen gelungen ist, die Nahrungsaufnahme bis zu dem durch Inanition oder Complicationen eintretenden Exitus letalis zu erhalten. Was das zu bedeuten hat, wird derjenige ermessen, der andere Patienten dieser Art bis zu ihrem Tode die Qualen des Hungers hat ertragen sehen. Weiterhin erwarben sich um den Ausbau der Oesophagoskopie grosse Verdienste Kraus und Gottstein durch mustergültige Lehrbücher, Kelling durch den sehr interessanten, wenn auch zu keiner allgemein acceptirten Verbesserung führenden Versuch mit biegsamen Instrumenten, Killian durch seine Speichelpumpe, welche Schreiber in zweckmässiger Weise organisch mit dem Tubus verband.

Die Concurrenzmethoden der Oesophagoskopie sind vornehmlich die Sondirung und die radiologische Untersuchung. Alle diese Methoden ergänzen sich auf das Vortheilhafteste und ich möchte keine derselben missen. Dass aber keine davon die Oesophagoskopie überflüssig macht, dafür möchte ich jetzt einige Fälle eigener Erfahrung anführen. Die Bilder, welche ich Ihnen dazu zeige, sind von Herrn Kunstmaler

Queisser je vier bei einer ösophagoskopischen Untersuchung durch meinen eigenen neuen Apparat gesehen und aufgenommen worden. Herr Queisser sah dabei zum ersten Mal durch ein Oesophagoskop, so dass sie wohl als Maassstab dessen, was ein ungeschulter Beobachter durch meinen Apparat objectiv sehen kann, gelten können. Ich verpflichte mich, Ihnen in jedem überhaupt ösophagoskopirbaren Falle Bilder von der gleichen Schärfe und Uebersichtlichkeit zu zeigen. Uebrigens bilden diese Skizzen den Grundstock eines Atlas der Oesophagoskopie, mit dessen Ausarbeitung ich beschäftigt bin. Einige meine Ausführungen ergänzende Radiogramme hat Herr College Kronecker mit grosser Liebenswürdigkeit für mich aufgenommen.

Was nun zunächst die Sondirung betrifft, die ich als palpatorische Methode gegenüber der inspectorischen charakterisiren möchte, so versagte sie vollständig in einem Falle, der mir jüngst durch Collegen Sturmann freundlichst zugeführt wurde. Eine kachectische Frau von 47 Jahren klagte über Schluckbeschwerden, die Sondirung gelang glatt mit weichen, elastischen und Metall-Bougies, die herausgezogenen Bougies zeigten keine Spur von Blut oder Eiter. Bei der Oesophagoskopie war ich im Stande, einer grösseren Anzahl Collegen in Tiefe von 39 cm ein scirrhöses, ringförmig umgreifendes Carcinom zu demonstriren.

Eine andere, 74 jährige Patientin des Collegen Hammerstein klagte ausschliesslich über Magenbeschwerden. Schlingstörungen kamen ihr erst bei genauem anamnestischen Befragen in Er-

Figur 1.

innerung. Die Functionsprüfung des Magens ergab eine anacide Gastritis bei guter Motilität, die Sonde war dabei glatt und ohne Hinderniss in den Magen gelangt. Die Oesophagoskopie zeigte in Tiefe von 29 cm ein wandständiges, als breitbasiger Polyp der rechten Speiseröhrenwand aufsitzendes Carcinom, dessen Bilder ich Ihnen jetzt demonstriren will. (Fig. 1—4.)

Figur 2.

Figur 3.

Ein 11jähriger Knabe, der Praxis des Herrn Dr. Marcuse entstammend, hatte im Alter von 4 Jahren Schwefelsäure getrunken und war danach, als sich 3 Wochen später Schlingstörungen einstellten, mit so gutem Erfolge der Bougiebehandlung

Figur 4.

unterzogen worden, dass er über 6 Jahre beschwerdefrei blieb. Erst vor einigen Tagen wurde er mir wegen Steckenbleibens fester Nahrung hinter dem Processus ensiformis vorgestellt. Das 1 cm starke, elastische Bougie passirte glatt in den Magen. Die Oesophagoskopie ergab in Tiefe von 35 cm an Stelle der normalen Rosettenform der Cardia die grobhöckerigen von intacter spiegelnder Schleimhaut überkleideten Wülste (Fig. 5—8), zwischen denen sich die sie bedingenden Narbenzüge in der Tiefe verbergen, um erst einige Centimeter höher vereinzelt zu Tage zu treten (Fig. 8).

Figur 5.

Figur 6.

Figur 7.

Im Gegensatz zu diesen 3 Fällen, in denen trotz sicher vorhandener Erkrankung der Speiseröhre die Sonde nichts nachzuweisen vermochte, steht die ganze Kategorie von Fällen, bei denen Spasmen ein Sondirungshinderniss, besonders an der Cardia bilden und bei Kachexie der Patienten einen bösartigen Tumor vortäuschen können. Unbehandelt können sie lange Stenosenerscheinungen machen und zu hochgradigen Ektasien der darüber liegenden Speiseröhrenabschnitte führen. Ich erwähne einen 80jährigen Patienten, der mir vor nunmehr 2 Jahren von Herrn Collegen Lindemann freundlichst zugeführt wurde. Der 80jährige Herr hatte seit

Figur 8.

einiger Zeit jede festere Nahrung, nachdem sie ihm vor dem Magen stehen geblieben war, seit 36 Stunden Alles, selbst Wasser, erbrochen. Die Sondirung war wegen starker spastischer Contraction der Pharynxconstrictoren zunächst unausführbar, nach Darreichung eines Narkoticums gelang sie bis zur Cardia, wo die Sonde ein impermeables Hinderniss fand. Die erste, damals noch mit recht unvollkommenem Instrumentarium ausgeführte Oesophagoskopie zeigte auf einem stark gerötheten verquollenen Grunde abwechselnd dunkelblaue und weisse Partien, nach deren Cocainisirung die Sonde hindurchging. Ich hielt diesen Befund zunächst für ein Carcinom, stellte jedoch bei späteren, mit vollkommeneren Instrumenten öfters wiederholten Nachuntersuchungen einen höchst interessanten und meines Wissens noch nicht beschriebenen Befund fest: Auf einer narbig-atrophischen, stellenweise wie sclerotisch aussehenden Schleimhaut eine voluminöse, zum Theil an Hämorrhoidalplexus erinnernde Varicenbildung, welche ich mangels jeder primären Leber- oder sonstigen Erkrankung als essentielle Varicose des Oesophagus ansprechen zu müssen glaube. Die Krampfaderentwicklung reichte von der Cardia bis herauf in das Constrictorengebiet. Die Schlingstörungen besserten sich bei blander, flüssig-breiiger Diät, bei regelmässiger Darreichung kleiner Dosen Morphin und localen Eucaininstillationen, pflegen jedoch in mehrmonatlichen Intervallen zu recidiviren und führen sich, wie ich bei den wiederholten späteren

Oesophagoskopien feststellen konnte, auf eine leichte Vulnerabilität der eigenthümlich sclerotischen Schleimhaut gegenüber harten Bissen zurück. Interessant ist dabei, dass die Varicen weder spontan noch bei den wiederholten Oesophagoskopien jemals geblutet haben. Es ergiebt sich also das Krankheitsbild einer habituellen Fissur auf Basis einer essentiellen hämorrhoidenartigen Varicose des Oesophagus, wobei die Analogie mit Fissurbildung richtiger Rectalhämorrhoiden besonders bemerkenswerth ist. Der 82jährige Herr, den ich vor einigen Tagen zum letzten Mal sah, erfreut sich zur Zeit besten Wohlbefindens.

Therapeutisch siegt die Oesophagoskopie in idealer Concurrenz über die Sondirung bei jenen engsten Narbenstricturen, in welchen die Sondirung allein unausführbar ist, während sie unter Leitung des Spiegels mit filiformen Bougies gelingt. Ein 12jähriger Knabe aus der Praxis des Herrn Dr. Jakobi-Friedrichshagen kam 10 Wochen nach Laugenverätzung in furchtbar abgemagertem Zustande zur Beobachtung, nachdem die einige Wochen nach dem Trauma leidliche Ernährung immer schlechter geworden war. Die Sondirung der 21 cm tief beginnenden Strictur gelang nur nach Einstellung derselben im Oesophagoskop. $^3/_4$ Jahr lang wurde der Knabe täglich unter Leitung des Spiegels sondirt, er blühte dabei auf und schluckt zur Zeit alles ohne Beschwerde.

Eine vierte Kategorie vertrat ein 52jähriger Schlosser, dessen Schluckhinderniss in Tiefe von 32 cm für die Sonde unpassirbar, so lange als Carcinom lief, bis die wegen einer Exostose eines Halswirbelkörpers in dem Falle besonders schwierige Oesophagoskopie dennoch gelang. Die im ganzen Verlaufe glatte spiegelnde Schleimhaut bewies einen extraoesophagealen Sitz der stenosirenden Ursache: es handelte sich um Mediastinalgummi.

Zur gegenseitigen Werthbemessung von Oesophagoskopie und Radiodiagnostik führe ich den Fall eines 26jährigen Kaufmannes an, der nach Verschlucken einer Gebissplatte 19 Tage auf einer auswärtigen chirurgischen Station lag, oft sondirt und 2 mal durchleuchtet wurde, ohne dass die Localisation gelang. Die Gebissplatte wurde von Rosenheim in der Speiseröhre unmittelbar oberhalb des Zwerchfells durch Oesophagoskopie ermittelt und bis an das Constrictorengebiet

heraufgezogen; dort stand sie wie angemauert fest, ein weiteres Ziehen erschien wegen einer scharfen Kante gefährlich. Patient trat dann in meine Behandlung über. Am nächsten Tage versuchte ich unter Narkose nochmals die oesophagoskopische Extraction, die aber bei starker Weichtheilschwellung auch in dieser Form nicht mehr möglich war. Herr College Albrecht Rosenstein hatte die Freundlichkeit, unter meiner Assistenz die Oesophagotomie auszuführen. Patient ist geheilt.

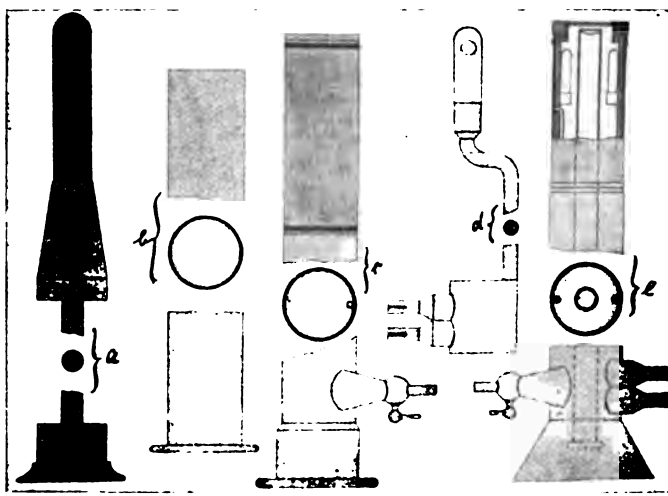
In einem anderen Falle ergab die Oesophagoskopie bei einem 64jähr. Lokomotivführer in 32 cm Tiefe ein medulläres Carcinom. Später traten Pulsdifferenz und Dämpfung am Manubrium sterni auf. Die von Herrn Collegen Kronecker freundlichst ausgeführte radiologische Aufnahme ergab einen mächtigen Tumor mit pulsirender Peripherie. Es war aber kein Aneurysma, sondern der durch das darunter gewachsene Carcinom nach allen Seiten ausserordentlich stark auseinander gedrängte Arcus aortae.

Aus alledem dürften Sie, m. H., doch wohl die Ueberzeugung schöpfen, dass die Inspection der Speiseröhre neben der Sondirung und Durchleuchtung ihren Platz behaupten kann. Zudem sehe ich für einen grossen Theil der Fälle, nämlich für alle erweichenden Processe die Oesophagoskopie sogar für das schonendere Verfahren gegenüber der Sondirung an. Denn bei einer sachgemässen Besichtigung nach meiner neuen Methode wird das Hinderniss nicht erreicht, während die Sonde es berühren, daran vorbeipassiren muss. Aus diesem Gesichtswinkel halte ich auch die schon vorher erwähnte, durch Rosenheim inaugurirte Injectionstherapie insofern für einen Segen, als durch sie die gefährliche Polypragmasie im Sondiren, das durchaus unchirurgische regelmässige Bougiren medullärer Tumoren zu therapeutischen Zwecken, wesentlich eingeschränkt worden ist.

Eine einsichtsvolle Kritik, m. H., der bei der Oesophagoskopie wirklich vorhandenen Missstände führte mich zu dem Ausbau der Methode, deren Resultate Sie soeben gesehen haben. Die absolute Kleinheit des Gesichtsfeldes, eines Kreises von 7—11—13 mm Durchmesser brachten mich auf den Gedanken, die von pathologischen Befunden genugsam bekannte Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre hier auszunutzen.

Ich umgab den objectiven Endabschnitt eines der gebräuchlichen Tuben (Fig. 9b) in Länge von 1—4 cm mit einer Gummimembran (Fig. 9c), welche nach der Einführung vermittelst einer Leitung zu einem ringförmigen, das Tubuslumen umgebenden Luft- oder Wasserkissen von bis zu 5fachem Durchmesser des Tubuslumens aufgeblasen wurde. Die Aufblasung wurde in allen Fällen gut vertragen, die erkrankten Partien kamen schon auf einige cm Entfernung zu Gesicht, das Gesichtsfeld wuchs mit dem Quadrate der Durchmesser, und die störenden Blutungen wurden seltener.

Figur 9.

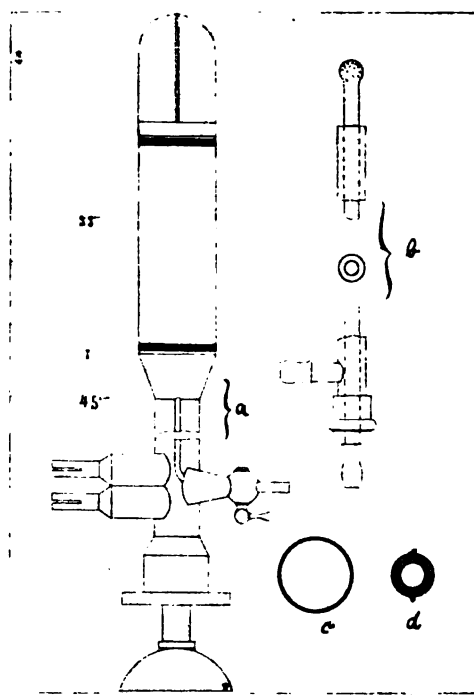


Die starke Absorption des von aussen hineingeworfenen Lichtes veranlasste mich, erst ein, dann mehrere Glühlämpchen (Fig. 9d) an bajonettförmig abgeknicktem Stiele direkt in den zu erleuchtenden Raum hineinzuführen, und die wachsende Lichtstärke ermöglichte eine vorher nicht geahnte Detailunterscheidung, besonders nachdem ich das Auge des Beobachters mit einem dem kystoskopischen entsprechenden optischen Apparate (Fig. 9e) bewaffnet hatte. Um den Apparat compendiöser zu gestalten, vereinigte ich aufblasbares Ringkissen, Fernrohr und Lampen zu einem einzigen Stücke (Fig. 9e), das nach Einführung an Stelle des Mandrins gesetzt wurde. Damit war das Instrument auf seine jetzige functionelle Höhe gebracht.

Noch aber blieb das Belästigende des Verfahrens für den

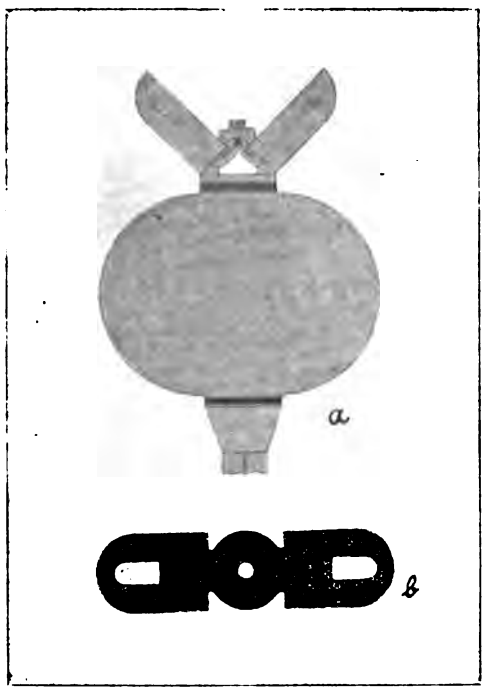
Untersuchten, die starke Auseinanderzerrung der Pharynxconstrictoren in sagittaler Richtung durch den 14 mm starken Tubus, die ebenfalls durch die Stärke des Instrumentes bedingte übermässig starke Dorsalflexion des Kopfes während der ganzen Untersuchungsdauer. Nun hatte ich es ja allerdings in der Hand, das ganze 45 cm lange Mittelstück meines Instrumentes, das ja neben der Optik nur die Leitungsdrähte und die capillare Wasserleitung zu enthalten brauchte, erheblich zu verjüngen (Fig. 9e), auch für dasselbe das Schreiber'sche Princip des ovalen Querschnittes nutzbar zu machen. Aber was nützte das, solange die zur geschützten, sauberen Einführung des Objectives unbedingt erforderliche Tubushülse, welche naturgemäss den starken Anfangstheil überall hindurchlassen musste, während der ganzen Untersuchung liegen blieb. So gab ich das Intubirungssystem vollkommen auf und kam durch mehrere Zwischenstufen zur Construction meines definitiven Modelles nach dem Typus der Knopfsonde (Fig. 10a).

Figur 10.



Der ca. 6 cm lange, dem ursprünglichen Tubus an Stärke gleiche Knopf (Fig. 11 a) besteht aus einem ca. 4 cm langen, mit dem aufblasbaren Ringkissen armirten, die Objectivlinsen des optischen Apparates enthaltenden Mittelstück, das nach hinten in den stark verjüngten, ca. 45 cm langen Halstheil übergeht, während der Abschluss nach vorn durch 2 hermetisch aneinander schliessende Kuppelschalen gebildet wird, deren jede

Figur 11.

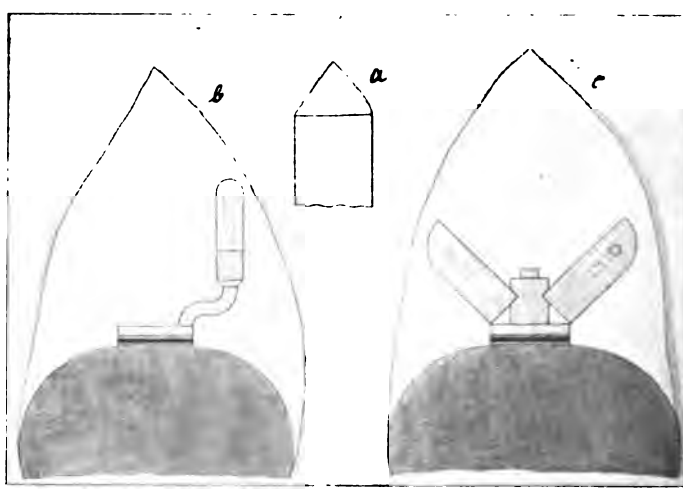


eine im Brennpunkt eines Reflectors liegende starke Glühlampe enthält. Der Halstheil enthält ausser der frei in einer Verschalung liegenden Optik lediglich Kabel und Wasserleitung. Das Ocularende des Fernrohrs liegt umgeben von einer kleinen Glocke zur Abblendung fremden Lichtes zwischen dem Endstücke der Wasserleitung einerseits, den Elektroden andererseits.

Nach Einführung des geschlossenen Rohres in Rückenlage bis zur gewünschten Tiefe, bezw. bis zum Tasten eines Widerstandes, blase ich nun das Ringkissen mit mehr oder weniger

Wasser auf, sodann entferne ich die Deckkuppen und Lampen durch Drehung einer über dem Ocular angeordneten Schraube, deren Bewegung durch die Optikverschalung direkt übertragen wird, aus dem Gesichtsfelde. Nach Herstellung des Lichtcontactes übersehe ich nun mit Hülfe der in dieser Position seitlich zur Objectivlinse (Fig. 12c) angeordneten Lampen die geschaffene Höhle. Schleim, Speichel oder Blut vermag ich durch einen von mir construirten Spülapparat (Fig. 10b), der sich leicht und schnell mit der Optik auswechseln lässt, in vollkommener Weise zu entfernen. Um wieviel das Verfahren nicht nur leistungsfähiger, sondern auch schonender ist, als das bisherige, das beweist Ihnen die Möglichkeit, das Verfahren

Figur 12.



zeitlich bis zur Aufnahme von 4 Gemälden in einer einzigen Sitzung der vorher nie ösophagoskopirten Patienten auszudehnen. Uebrigens bin ich augenblicklich dabei, Oesophagophotogramme herzustellen.

Während ich so, m. H., das Instrumentarium meiner Meinung nach principiell änderte, und dadurch thatsächlich statt der bisherigen oft unklaren, Deutungen, und Deuteleien fast immer zugänglichen, kleinen Gesichtsfelder, Uebersichtsbilder von der Schönheit der kystoskopischen bekam, brachte mich eine nur zu oft an mich gerichtete Frage doch stets von Neuem etwas in Verlegenheit; die Frage nach dem praktischen

Zweck dieses ganzen methodischen Ausbaues des Verfahrens. Was nützt uns, fragten mich die Collegen, die früheste Frühdiagnose des Speiseröhrenkrebses, da sein Besitzer doch unrettbar verloren ist?

Da kam mir, m. H., die Zeit zu Hülfe. Ich empfing einen schönen Beweis dafür, dass doch im Reiche der Erkenntniss keine Arbeit, keine Mühe verloren geht. Was kein denkender Arzt und Chirurg für möglich gehalten hätte, eine Operation an den Eingeweiden des eröffneten Thorax ohne Collabiren der blossgelegten Lunge, die Chance, den Nervus vagus chirurgisch zu behandeln wie den N. ischiadicus, die Speiseröhre intrathoracal zu eröffnen, erkrankte Theile derselben zu reseciren, alle diese Ausblicke in eine glorreiche Zukunft der Thorax-, speciell auch der Speiseröhrenchirurgie, eröffnete uns eine anspruchslose kleine Arbeit in No. 6 des Centralblattes für Chirurgie, inspirirt von Mikulicz, geleistet von Sauerbruch. Schon hat Stark (3) in Heidelberg nach Sauerbruch's Methode erfolgreich beide Vagi eines Hundes intrathoracal resecirt; schon beschäftigt sich Wullstein (4) in Halle mit plastischer Anlegung eines antethoracalen Oesophagus als Ersatz des zu resecirenden kranken. Thüren und Thore sind der Oesophaguschirurgie geöffnet und bald verlangt sie, wie die Chirurgie so vieler anderer Localisationen und Affectionen des Magen-Darmcanales einzig nach einer exacten Frühdiagnose als Vorbedingung erfolgreicher Bethätigung. Und dazu wird sie ein volles Recht haben, denn auch der Krebs der Speiseröhre beginnt als reine Schleimhauterkrankung und wächst exquisit langsam. Wohlan, hier ist das Hülfsmittel zur Frühdiagnose! Und auf Grund dessen, was ich Ihnen heute gezeigt habe, **stelle ich die präcise Forderung, alle von plötzlichem Verfall begleiteten unklar dyspeptischen Symptomencomplexe,** auch wenn sie nicht von Schlingstörungen begleitet sind, **auf ein Carcinom** nicht nur des Rectums, wie das seitens des kundigen Beobachters schon jetzt geschieht, **zu beargwöhnen und zu untersuchen,** sondern auch auf ein **Carcinom der Speiseröhre.** Der Erfolg wird der Mühe lohnen.

Die Bedeutung der Oesophagoskopie, m. H., ist mit dem bisher Gesagten nicht erschöpft. Wie die Speiseröhre in den Magen, so muss die zur Vollendung ausgebildete Spiegeluntersuchung der Speiseröhre zu einer rationellen inspectorischen Untersuchungsmethode des Magens

logisch führen. Und so herrlich weit wir es mit der Functionsprüfung und dem Studium des Chemismus in der Magenpathologie gebracht haben, so harren da noch cardinale Fragen ihrer diagnostischen Lösung. Noch besteht Leube's Ausspruch zu Recht, dass das Ulcus ventriculi in 20 pCt. der Fälle übersehen wird, und ich möchte diesen Ausspruch noch dahin erweitern, dass es dem Patienten in weiteren 20 pCt. der Fälle grundlos andiagnosticirt wird. Vollends über die prognostisch so wichtigen Fragen der Grösse, des speciellen Sitzes, der eventuellen Multiplicität und vor Allem der Tiefe, der Betheiligung der einzelnen Schichten, damit über die grössere oder geringere Gefahr der Perforation, sagen unsere bisherigen diagnostischen Hülfsmittel nichts aus. Und gar erst die Frühdiagnose des Magencarcinoms! Die Chirurgie, geleitet von den Experimenten Vincenz Czerny's, hat die Frage der Magen-Resection glänzend gelöst; Patienten mit Resectionen sicherer Magencarcinome, ausgeführt von Kocher, Czerny, Mikulicz u. A., sind über ein Jahrzehnt recidivfrei geblieben und werden es noch länger bleiben.

Wie wenigen aber kommt diese Ausbildung der Technik zu Gute! Nach dem Durchschnitte aus den Statistiken v. Bergmann's, Czerny's und Stölzner's, welche sich auf 668 Fälle erstrecken, werden vom Mammacarcinom 33 pCt. der Fälle durch Operation recidivfrei geheilt. Dem gegenüber verzeichnen Krönlein, Kümmel und v. Mikulicz unter insgesammt 855 Magencarcinomen nur 4,5 pCt. recidivfreie Heilungen nach Resectionen. Und dieses Missverhältniss zwischen den chirurgischen Erfolgen springt noch mehr in die Augen bei Berücksichtigung der Thatsache, dass das Magencarcinom 28,8 pCt. aller Krebsfälle überhaupt ausmacht, das Mammacarcinom nur 14,3 pCt. (G. Heimann). Sicherlich kommen für diese Verschiedenheit der Prognose zweier Krebslocalisationen in Bezug auf die operative Heilbarkeit noch andere Momente in Betracht, mindestens theilweise aber die Mangelhaftigkeit der Frühdiagnose beim Magenkrebs. Und was kann uns gebieterischer auf die Nothwendigkeit neuer diagnostischer Hülfsmittel von der Dignität einer Spiegelmethode für die Erkennung und Beurtheilung der Magenkrankheiten hinweisen als dieser Vergleich?

Nun, m. H., nach der Meinung mancher Autoren besitzen

wir ja eine Gastroskopie. In der grossen Encyclopädie des Standes der praktischen Chirurgie um die Jahrhundertwende, dem Bergmann-, Bruns-, Mikulicz'schen Handbuch, findet sich folgender von Mikulicz verantwortlich gezeichnete Passus:

„Im Jahre 1881 hat v. Mikulicz durch die Gastroskopie das Mageninnere dem untersuchenden Auge direkt zugängig gemacht. Das M.'sche Instrument wurde später durch Rosenheim und Kelling modificirt. Das Verfahren hat sich trotz der reichlichen Aufschlüsse, die es in geeigneten Fällen geben könnte, in der Praxis noch nicht eingebürgert und zwar hauptsächlich aus 2 Gründen. 1. ist die Technik desselben keine leichte. Sie wird heute nur von wenigen Personen beherrscht. 2. u. s. w."

Soweit v. Mikulicz. M. H., ich muss gegen diese Worte des von mir hochverehrten Autors Protest erheben. Wir besitzen zur Zeit noch keine Gastroskopie. Die Grundlagen der bisherigen Versuche waren, wie ich bei ausgedehnten Untersuchungen fand, falsche, zum Mindesten ungenügende. Wohl hat Rosenheim durch Leichenversuche in nicht anzuzweifelnder Weise nachgewiesen, dass ein starrer Rundstab ohne jede gröbere Schleimhautverletzung vom Mundwinkel bis in den Magen herabgeführt werden kann, aber in vivo liegen die Verhältnisse anders. Wohl wird sich auch hier die Manipulation ohne Schleimhautverletzung ausführen lassen, aber die Gefahr liegt an einer anderen Stelle; an der Zerrung des intradiaphragmatischen Theiles der Speiseröhre nach rechts, an der von hier aus durch Vermittelung der gereizten Nervi vagi hervorgerufenen Shokwirkung. Sie möchte ich zur Erklärung jener räthselhaften, ohne jede Perforation oder Blutung nach Gastroskopie beobachteten Todesfälle heranziehen. Ein anderes bisher noch in keiner Weise überwundenes Hinderniss der Gastroskopie ist die wahrhaft revolutionäre Peristaltik, mit welcher der Magen den starken Fremdkörperreiz des eingeführten starren Rohres beantwortet.

Es liegt nicht in meinem heutigen Thema, m. H., auf die Resultate meiner eigenen Untersuchungen über diese beiden Hindernisse der Gastroskopie näher einzugehen. Sie werden mit einigen Versuchen zu ihrer Bekämpfung in kürzerer Zeit publicirt werden. Nur soviel möchte ich im Gegensatz zu dem vorhin verlesenen Citate hiermit constatiren: Eine ratio-

nelle Gastroskopie, d. h. ein Verfahren, das es uns ermöglicht, gefahrlos das Mageninnere lebender Menschen systematisch zu besichtigen, eine solche Methode, m. H., besitzen wir zur Zeit noch nicht. Als ihren Erfinder mögen Sie dereinst denjenigen betrachten, der Ihnen vom Mageninneren entsprechende Bilder vorlegt, wie ich heute vom Inneren der Speiseröhre. Ich glaube, wir sind davon noch weit entfernt. Auf diesem Wege aber uns eine Führerin zu sein, darin liegt, m. H., für mich der Reiz und die Hauptbedeutung der Oesophagoskopie.

— —

Litteratur.

1. Pels-Leusden, Verhandlungen der Berl. med. Ges., 1903. — 2. Lieblein, Bruns' Beiträge, 1904. — 3. Starck, Münch. med. Woch., 1904. — 4. Wullstein, Deutsche med. Woch., 1904.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1—4. Carcinoma oesophagi. — 1) Speiseröhrenlumen, in Tiefe von 29,5 cm, halbmondförmig verzogen durch Vorbuchtung der rechten Wand. 2) Tiefe von 29 cm. Das Lumen umgiebt in Form eines nach rechts offenen Hufeisens einen von der rechten Wand ausgehenden, breitbasigen carcinomatösen Polypen. 3) Tiefe von 28 cm. Das Lumen ist |—| förmig und zeigt den Tumor in der Mitte. 4) Tiefe von 27 cm. Das Lumen ist)-(förmig, der Tumor verschwindet in der Tiefe.

Figur 5—8. Hypertrophia valvularum cardiae cicatricialis. Narbenzüge Fig. 8, rechts oben und links unten.

Figur 9. b) Oesophagoskopischer Tubus alten Styles; a) Mandrin dazu c) Tubus mit Ringkissen nach Glücksmann; d) Bajonettlämpchen nach Glücksmann; e) Combination von Ringkissen, 4 Lampen und Optik zu einem Stück.

Figur 10. a) Oesophagoskop nach Glücksmann, jetziges Modell; b) Spülapparat dazu; c) Kaliber des Mikulicz-Tubus; d) Kaliber von a.

Figur 11. a) Kopftheil von Figur 10a, mit aufgeblasenem Ringkissen und geöffnetem Objectiv; b) Profilansicht des geöffneten Objectivs.

Figur 12. Gesichtsfeldvergleichung. a) bisherige Tuben; b) altes, c) neues Modell meines Oesophagoskopes.

XVI.

Die Goldspohn'sche Operation.

Von

R. Kossmann-Berlin.

Meine Herren! Wenn ich mein Thema in einem Kreise von Specialfachgenossen zu behandeln hätte, würde ich es zur Noth in wenigen Minuten erledigen können. Ich habe jedoch vorgezogen, über diesen Gegenstand vor einem nicht specialistischen Publikum zu sprechen, weil ich glaubte, es würde sich bei dieser Gelegenheit eine auch für den weiteren Kreis nicht uninteressante Darstellung geben lassen, wie sich wissenschaftliche Einsicht und technische Kunstfertigkeit auf einem kleinen medicinischen Gebiete allmählich entwickeln.

Es handelt sich, meine Herren, um eine Operation zur Beseitigung pathologischer Lagerungsverhältnisse der inneren weiblichen Genitalien. Da tritt uns nun zunächst die merkwürdige Thatsache entgegen, dass unsere Wissenschaft verhältnissmässig ausserordentlich lange eine völlig unrichtige Ansicht von der normalen Lagerung der Gebärmutter gehabt hat. Es haben dies die Anatomen verschuldet. Bis über die Mitte des 19. Jahrhunderts hinaus haben sie in Folge der Befunde an der Leiche einen geradlinigen Verlauf der Uterusachse und eine Lagerung derselben etwa in der Richtung vom Steissbein gegen den Nabel hin für normal gehalten. Ja, es gingen sogar einige noch weiter, wie denn z. B. der angesehene, erst vor wenigen Jahren gestorbene Henke, die Richtung der Uterusachse parallel mit der Längsachse des menschlichen Körpers für normal erklärte. Dies hatte zur Folge, dass man noch bis in das Ende der 70er Jahre hinein die normale Knickung der Uterusachse nach vorn, die sogenannte Anteflexion, sprachlich wohl richtiger Proflexion

zu nennen, als krankhaft ansah und durch Einlegen von Intrauterinstiften, ja sogar durch blutige Operationen zu beseitigen suchte. Es ist das unsterbliche Verdienst des erst kürzlich in den ehrenvollen Ruhestand getretenen Jenenser Gynäkologen Bernhard Siegismund Schultze, vor einem Vierteljahrhundert dem richtigen Begriff von der normalen Lage der menschlichen Gebärmutter Geltung verschafft zu haben. Die bimanuelle Palpation und die seit jenen Zeiten immer häufiger gewordenen intraabdominalen Operationen haben dann den unwiderleglichen Beweis dafür geliefert, dass der bei der Lebenden normalerweise proflectirte Uterus erst in der Leiche in Folge der Erschlaffung seiner Bänder zurücksinkt.

Es ist nun bis heutzutage der Streit darüber noch nicht endgültig geschlichtet, ob ein solches Zurücksinken der Gebärmutter, ja nicht einmal, ob eine vollständige Umknickung ihrer Achse nach hinten, die Retroflexio uteri, in dem Sinne pathologisch ist, dass die Beseitigung dieses Zustandes durch ärztliche Eingriffe erforderlich wäre. Es muss in der That zugegeben werden, dass man nicht selten eine hochgradige Retroflexio uteri als zufälligen Befund bei der Untersuchung erhebt, ohne dass die Patientin über subjective Beschwerden, die auf diese falsche Lagerung zurückzuführen wären, zu klagen hätte. Immerhin giebt es genug andere Fälle, in denen man sich überzeugen kann, dass der retroflectirte Uterus eine besondere Neigung hat, herabzusinken und die Scheide vor sich herzustülpen; dass er sehr häufig hyperämisch vergrössert und druckempfindlich ist; dass die Ovarien mit ihm im kleinen Becken herabsinken und Insulten beim Coitus ausgesetzt sind; dass endlich Fluor und grössere Blutverluste bei der Menstruation allmählich entstehen. Es ist daher gewiss richtig, wenn man eine retroflectirte Gebärmutter, wo es ohne Gewalt und ohne Herbeiführung von andauerndem Schmerzgefühl möglich ist, in die normale Lage zurückführt und in derselben durch Einlegung eines Scheidenpessars zu erhalten sucht.

Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass auch ein sorgfältig ausgewähltes Pessar nicht immer ohne Beschwerden und Schädigungen ertragen wird. Dazu kommt, dass es einer recht häufigen Reinigung bedarf, welche nur von dem sachverständigen Arzte vorgenommen werden kann, und dass manche Patientinnen durch die Lage ihres Wohnsitzes oder durch andere triftige Gründe gehindert sind, für diesen Zweck den Arzt häufig genug

aufzusuchen. So ist es ganz natürlich, dass man schon früh versucht hat, die natürliche Lage der Gebärmutter auf operativem Wege herzustellen und zu sichern.

Wenn wir von den erwähnten Versuchen absehen, die Gebärmutter auf operativem Wege in eine retrovertirte Lage zu bringen, was man durch Aetzungen oder blutige Anfrischungen der vorderen Muttermundslippe und eines ihr gegenüber liegenden Feldes in der vorderen Scheidenwand unternahm, so haben wir drei Hauptgruppen operativer Methoden zu unterscheiden. Zunächst die Ventrifixur, sprachlich unrichtiger auch Ventrofixation genannt, die darin besteht, dass man die Gebärmutter, sei es mit ihrem Scheitel, sei es mit den beiden Abgangsstellen der runden Mutterbänder, an die vordere Bauchwand annäht. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass hierdurch zwar eine provertirte, aber keineswegs die normale Lage der Gebärmutter hergestellt wird. Dazu kommt, dass sich die Befestigungsstellen nicht selten in lange, die Bauchhöhle durchsetzende Stränge ausziehen, während die Gebärmutter in ihre falsche Lage zurücksinkt. Die zweite Gruppe der hierhergehörigen Operationen umfasst die verschiedenen Methoden der Vaginifixur und Vesicifixur, die im Wesentlichen darin bestehen, dass man nach Incision des vorderen Scheidengewölbes die Blase von der Gebärmutter losschiebt und den Fundus uteri entweder an der vorderen Scheidenwand oder an dem Blasenperitoneum festnäht. Hierdurch kann bei ganz richtiger Ausführung der Operation eine nahezu normale Lagerung der Gebärmutter herbeigeführt werden, jedoch sind verhängnissvolle Geburtsstörungen nach derartigen Operationen nicht ganz selten beobachtet worden und sie werden daher von manchen Autoritäten verworfen, sofern es sich um noch fruchtbare Patientinnen handelt. Die dritte Gruppe der hierhergehörigen Operationen umfasst die Methoden zur Verkürzung der runden Mutterbänder. In gewissem Sinne ist diese Operation als die älteste aller hergehörigen anzusehen, denn schon im Jahre 1840 hat Alquié, ein in Montpellier lebender Chirurg, der Pariser medicinischen Academie diese Methode auf Grund ausgedehnter Versuche an Cadavern und Thieren vorgeschlagen. Die Academie verwarf sie. Ein im Jahre 1864 von Deneffe unternommener Versuch scheiterte daran, dass Deneffe die runden Mutterbänder überhaupt nicht auffand; so blieb die Operation, soweit es den Menschen anbetrifft, unausgeführt bis zum Jahre 1881,

wo Alexander in Liverpool sie mehrfach erfolgreich unternahm. Man nennt sie demnach allgemein die Alexander'sche oder Alquié-Alexander'sche Operation. Einige Autoren fügen auch noch den Namen Adams hinzu, wiewohl dieser Arzt nur dem Beispiel Alexander's folgte und zwar anfangs nicht einmal mit glücklichem Ergebniss. In der von diesen Männern beobachteten Form bestand die Operation darin, dass man die Hautdecken über dem äusseren Leistenringe durchschnitt, das aus diesem Ringe hervortretende runde Mutterband aufsuchte, isolirte, mehr oder weniger weit aus dem Leistencanal hervorzog und durch Bildung einer Schleife verkürzte. Da eine stärkere Retroversion oder gar Retroflexion nur unter Dehnung des runden Mutterbandes zu Stande kommen kann, mit der Dehnung aber in der Regel auch ein compensirendes Dickenwachsthum einhergeht, so stellt die Kürzung dieser Bänder, vorausgesetzt, dass der Uterus ihrem Zuge zu folgen vermochte, in der That eine so gut wie völlig normale Lage der Gebärmutter wieder her. Wir dürfen das nicht aussprechen, ohne Professor Werth in Kiel die höchste Anerkennung dafür zu bezeugen, dass er einer so rationelle Methode vielen Widerständen zum Trotz in Deutschland Eingang verschafft hat.

Dennoch, meine Herren, war mit der Alexander'schen Operationsmethode die Aufgabe, die dem Gynäkologen gestellt war, noch nicht gelöst.

Allerdings habe ich mich vorhin selbst zu der Meinung bekannt, dass die retrovertirte und die retroflectirte Lage des Uterus wohl geeignet sind, Beschwerden zu machen, aber sofern die Beschwerden wirklich nur von der unrichtigen Lage, also von einer nicht complicirten Retroversion bezw. Retroflexion herrühren, ist doch, wie ich ebenfalls hervorhob, in den allermeisten Fällen eine Correctur durch ein Scheidenpessar möglich und auch ausreichend, um alle Beschwerden zu beseitigen. Man kommt also wirklich nur in den sehr seltenen Ausnahmefällen, die ich ebenfalls angedeutet habe, nämlich wo eine genügend häufige Reinigung des Pessars durch den sachverständigen Arzt unmöglich erscheint oder schwerwiegende Unannehmlichkeiten mit sich bringt, in die Lage, die Alexander'sche Operation mit vollem Vertrauen auf ihren Erfolg ausführen zu können. In sehr vielen Fällen dagegen rühren die Beschwerden, die durch die Retroversion oder die Retroflexion herbeigeführt werden, gar

nicht ausschliesslich von der abnormen Lage her; sie können daher auch durch die Herstellung der richtigen Lage und das Einlegen eines Scheidenpessars nicht beseitigt werden. Das sind alle diejenigen Fälle, in denen ein entzündlicher Process in den Beckenorganen zur Entstehung peritonealer Exsudate mit nachträglicher Organisirung, also zur Bildung von Verklebungen und membranösen Adhäsionen geführt hat. Allgemein ist es ja bekannt, dass solche organisirten Exsudate nicht selten die inneren Genitalien in ihrer falschen Lage so fixiren, dass es ohne Anwendung grösster Gewalt überhaupt gar nicht möglich ist, die Gebärmutter in ihre normale Lage zurückzubringen. Dass in solchen Fällen das Einlegen eines Scheidenpessars oder die Verkürzung der runden Mutterbänder gar keinen Sinn haben würde, liegt auf der Hand und in dieser Hinsicht wird ja auch nur ganz ausnahmsweise gesündigt. Es hat mich aber mein etwas activeres Vorgehen überzeugt, dass ein sehr grosser Theil auch jener Retroversionen und Retroflexionen, die man als mobile zu bezeichnen pflegt, thatsächlich durch Pseudo-Membranen und Adhäsionen complicirt ist. Ich habe Fälle genug gesehen, in welchen spinnenwebartige Membranen den ganzen Uterus wie mit einem Schleier umzogen, Tuben und Ovarien zusammenrollten und wo man doch bei der bimanuellen Palpation eben wegen der Zartheit und Dehnbarkeit dieser Membranen ihr Vorhandensein nicht mit Sicherheit constatiren konnte. Noch viel weniger sind durch die Palpation jene Adhäsionen festzustellen, die etwa das Netz, eine Appendix epiploica oder eine Dünndarmschlinge an irgend einem Theile der inneren Genitalien fixiren. In solchen Fällen können die Beschwerden ausserordentlich quälend sein, sie können unter Umständen durch Einlegen eines Pessars verringert, sie können aber auch ebendadurch bis zur Unerträglichkeit gesteigert werden.

Unter diesen Umständen muss es als ein erheblicher Mangel an jeder auf Heilung der Uterusverlagerung gerichteten Operation angesehen werden, wenn sie den Uterus rein mechanisch in die normale Lage zu zwingen sucht, ohne dass irgendwelche Sicherheit dafür bestände, dass er selbst und seine Adnexe frei von Adhäsionen sind. Man hat nun zwar in Zeiten, in welchen die Eröffnung der Bauchhöhle ausserordentlich viel gefährlicher war, als heute, solche Adhäsionen in der Narkose in der Weise gewaltsam zu zerreissen gesucht, dass man mit der einen in die Scheide eingeführten, mit der andern von den Bauchdecken

her einwirkenden Hand die Gebärmutter gewissermaassen aus ihrem Lager herauszuheben suchte. Wer öfter die Beschaffenheit solcher Verklebungen durch Inspection der eröffneten Bauchhöhle hat studiren können, wird jenes Verfahren als ein durchaus unchirurgisches verwerfen. Es kann in den meisten Fällen überhaupt nicht zum Ziele führen und lässt fast immer die Möglichkeit innerer Verletzungen zu, die umso verhängnissvoller werden können, als sie sich der Controle des Auges entziehen. Aus dem Gesagten resultirt also, dass wir in allen jenen Fällen, in welchen das Scheidenpessar eine ausreichende Linderung und Beseitigung der Beschwerden nicht erzielt und wir demgemäss einen operativen Weg einschlagen wollen, auch die Eröffnung der Bauchhöhle damit verbinden sollen.

Wenn dem so ist, so würde man folgerichtig der Ventrifixur oder der Vaginifixur wieder den Vorzug vor der Alexanderschen Operation geben müssen. Ich selbst habe das auch jahrelang gethan und die Alexander'sche Operation nur in jenen schon erwähnten Ausnahmefällen ausgeführt, wo ein Pessar zweifellos ebenfalls genügt hätte, aber aus rein persönlichen Gründen nicht angewendet werden konnte. Andere haben die Bauchhöhle durch Laparotomie oder Colpotomie eröffnet und innerhalb derselben die runden Mutterbänder durch Bildung einer Schleife verkürzt. Ich selbst bin dazu nicht übergegangen, weil ich im September 1899 das Vergnügen hatte, den angesehenen Chicagoer Collegen Goldspohn in meiner Klinik begrüssen zu können, und er die Freundlichkeit hatte, an einer meiner Patientinnen die von ihm vervollständigte Alexander'sche Operation an dem einen Leistencanal selbst auszuführen und mir bei der Ausführung derselben an dem andern Leistencanal zu assistiren. Die von Goldspohn erdachte, eigentlich wie fast alles Gute sehr nahe liegende Modification besteht darin, dass der Peritonealtrichter, der bei ausgiebigem Vorziehen des runden Mutterbandes aus dem gespaltenen Leistencanal hervortritt, mit einem Scheerenschnitt eröffnet wird, worauf man mit der eingeführten und gespreizten Kornzange oder einem ähnlichen Instrumente den inneren Leistenring soweit dehnt, dass er den Finger durchlässt. Man kann sich leicht überzeugen, dass dieser Finger, wenn man gleichzeitig durch Anziehen des Ligamentum teres den betreffenden Uteruswinkel in den inneren Leistenring zieht, einen grossen Theil der Hinterfläche des Uterus und die dieser Seite entsprechenden Adnexe abtasten und

etwaige Adhäsionen zerreissen kann. In seltenen Fällen, wenn die Adhäsionen sehr fest sind, erreicht man sie dadurch, dass man zwei Finger der anderen Hand in das hintere Scheidengewölbe einführt und so die erkrankte Gegend dem in der Bauchhöhle arbeitenden Finger noch näher bringt. Man kann mit Leichtigkeit, indem man diesen Finger krümmt, Tube und Ovarien so weit heranholen, dass man sie mit einer Kornzange vollends vor die Bauchdecken zu ziehen vermag. Hier gelingt es dann, Adhäsionen, die etwa das Ostium tubae umspinnen oder das Ovarium einhüllen, abzulösen. Selbst grössere Ovarientumoren kann man, nachdem sie in den erweiterten inneren Leistenring gedrängt sind, anstechen und entleeren, vor die Bauchdecken ziehen und abtragen. Es gelingt in solcher Weise nach meinen Erfahrungen ausnahmslos, Uterus und Adnexe vollständig frei zu machen. Es kann sich höchstens fragen, ob die Methode auch da zulässig ist, wo wir es mit einem Ovarialabscess oder mit Pyosalpingen zu thun haben. Da sie uneröffnet den inneren Leistenring nicht passiren können, wird es, obwohl der darin enthaltene Eiter, wie die Erfahrung lehrt, meistens nicht mehr infectiös ist, doch angezeigt erscheinen, in solchen Fällen auf diese Methode zu verzichten. Ich würde, wenn ich die Diagnose nicht rechtzeitig richtig gestellt hätte, auch nach Eröffnung des Leistencanals noch zur medianen Laparotomie übergehen, um solche Bildungen, wo möglich, in toto zu entfernen.

Ist der Uterus mit seinen Adnexen aus allen Adhäsionen völlig befreit, so wird er durch Anziehen der beiden Bänder in die normale Stellung gebracht, mit ein paar feinen Catgutsuturen wird der Peritonealschlitz, am besten wohl durch eine Tabaksbeutelnaht, geschlossen, und nun erfolgt die Fixirung des runden Mutterbandes, der Schluss des Leistencanals und die Naht des Hautschnittes ganz in der Weise, wie dies bei Bruchoperationen oder bei der ursprünglichen Alexander'schen Operation zu geschehen pflegt. Goldspohn selbst hat dafür noch speciellere Vorschriften gegeben, welche das Auftreten einer Hernie nach der Operation verhüten sollen. Nach meinen Erfahrungen kommt es nicht so sehr auf die Art und Weise der Naht, als auf die primäre Verheilung der Wunde an. Wo diese eingetreten ist, habe ich in keinem einzigen Falle eine Hernie nach der Operation auftreten gesehen. In dem einzigen Falle, wo ich eine solche zu beklagen hatte, war leider eine Ver-

eiterung der Naht vorausgegangen. Andererseits habe ich die Operation in mehreren Fällen ausgeführt, wo bereits eine Hernie bestand. In diesen Fällen ist mit der Retroflexio zugleich die Hernie durch die Operation beseitigt worden. Was die Lebensgefährlichkeit anbetrifft, so hat sich ja schon längst herausgestellt, dass das Becken-Peritoneum des Weibes recht wenig empfänglich für Infectionen ist und dass alle Operationen, die sich auf eine wenig ausgedehnte Eröffnung des Becken-Peritoneums, sei es von der Scheide aus, sei es am Unterbauch, beschränken, eine verschwindend geringe Letalität aufweisen. Ich selbst habe von den ca. 20 nach der Goldspohn'schen Methode operirten Patientinnen leider eine verloren. Hier handelte es sich aber um den sehr seltenen Fall von Hämophilie bei einem Weibe. Die Blutstillung machte schon während der Operation grosse Schwierigkeiten, während sonst keine einzige Unterbindung dabei nöthig zu sein pflegt und am zwölften Tage post operationem bildete sich plötzlich auf der einen Seite ein Hämatom, die Wunde platzte auf, überschwemmte das ganze Bett der Patientin mit Blut, und nachdem es gelungen war, dieser schweren Blutung durch Umstechungen momentan Herr zu werden, wiederholte sich das Ereigniss in den folgenden Tagen mehrmals und die Patientin starb an Verblutung.

Es bleibt schliesslich noch übrig, eine vergleichende Würdigung der drei Methoden zu geben. Die Vaginifixur bietet den Vortheil, dass nur eine Incision nöthig ist, dass keine äussere Narbe zurückbleibt und dass selbst bei Ausbleiben einer Heilung ad primam intentionem keine nennenswerthe Schädigung oder Gefährdung der Patientin eintritt. Sie bietet gegenüber der Alexander-Goldspohn-schen Operation den Nachtheil, dass man sehr hochsitzende Adhäsionen nicht erreichen und folglich auch nicht lösen kann und dass eine Anzahl von Geburtsstörungen nach ihrer Ausführung beobachtet worden sind. Die Ventrifixur des Uterus, ausgeführt nach einer ausgiebigen medialen Eröffnung der Bauchdecken, gestattet eine sehr sorgfältige Auslösung der inneren Genitalien aus ihren Adhäsionen, stellt aber auch im günstigsten Falle keine normale Lage der Gebärmutter her und sehr häufig dehnen sich die hergestellten Verwachsungen zwischen Uterus und Bauchwände zu längeren Strängen aus, welche die Gefahr eines Ileus mit sich bringen. Die Kürzung der runden Mutterbänder innerhalb der Bauchhöhle durch Herstellung einer Schleife schafft, selbst wenn diese Schleife nach dem Menge-

schen Vorschlage auf die vordere Wand des Uterus genäht wird, auch nicht ganz normale Verhältnisse und lässt sich nur ausführen, nachdem die Bauchwand in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung eröffnet worden ist. Dem gegenüber schafft die Alexander-Goldspohn'sche Operation eine so gut wie völlig normale Lage der inneren Genitalien und erfordert nur eine ausserordentlich kleine Zugangspforte zur Bauchhöhle. Dass sie den Leistencanal verödet, kann schwerlich als eine Schädigung des Organismus betrachtet werden, dagegen ist nicht zu bestreiten, dass die Sicherheit ganz aseptischer Wundheilung, schon weil zwei Wunden gesetzt werden, etwas geringer ist und dass bei nichtaseptischem Wundheilungsverlauf eine Hernie entstehen kann.

Wer sich dieser Vor- und Nachtheile der Operation stets völlig bewusst bleibt, wird, ohne in einen unwissenschaftlichen Enthusiasmus zu verfallen, immerhin eine ganze Anzahl von Fällen antreffen, in denen gerade diese Operation als eine wesentliche Erweiterung unserer Kunst erscheint und geeignet ist, eine stark beeinträchtigte Gesundheit wieder zur Norm zurückzuführen. Es kann gar nicht bestritten werden, dass die Adhäsionen im Bereiche der weiblichen Beckenorgane, in den meisten Fällen ja die Ergebnisse einer gonorrhoischen Infection, die Arbeits- und Genussfähigkeit zahlreicher Frauen in sehr auffälliger Weise herabsetzen. Stuhlverstopfungen, die zum Missbrauch von Abführmitteln führen, Säfteverlust durch Fluor und Menorrhagien, die zur Blutarmuth führen, quälende Schmerzen, die das Weib schliesslich neurasthenisch machen, und Schmerzen beim ehelichen Verkehr, die diesen unerfreulich machen und indirect den ehelichen Frieden benachtheiligen, all das zusammen genommen stellt zwar keine drohende Lebensgefahr dar, die uns berechtigen könnte, zu einer sehr gefährlichen Operation zu rathen, aber sie machen vielen dieser unglücklichen Geschöpfe das Leben lebensunwerth und erwerben dem Arzte, der sie durch eine fast ungefährliche Operation davon befreit, aufrichtigen und dauerhaften Dank.

XVII.

Die Verminderung der Finnenkrankheit.

Von

J. Hirschberg in Berlin.

M. H. Durch die fortschreitende Kultur sind ja gewisse Krankheiten, die auf einer von aussen her an den menschlichen Körper herantretenden Ansteckung beruhen, wenigstens für gewisse Gegenden, so gut wie vollständig beseitigt worden. Als klassisches Beispiel hierfür wird gewöhnlich die Lepra angeführt, welche bei uns, im Herzen von Europa, zwar während des Mittelalters ausserordentlich verbreitet gewesen, jedoch heutzutage bodenwüchsig gar nicht mehr vorkommt. Aber bei diesem Beispiel erstreckt sich der Vergleich des schlimmeren und des besseren Zustands über viele Jahrhunderte. Wenn jedoch beide Zustände in dasselbe Menschenalter fallen, wenn ein und derselbe Arzt den Umschwung persönlich zu beobachten und der Ursache desselben nachzugehen im Stande ist; so scheint dies noch weit merkwürdiger zu sein und zugleich uns wichtige Handhaben für nützliches Wirken zu bieten.

Dies trifft zu für die Finnenkrankheit des menschlichen Auges, d. h. für das Eindringen des Cysticercus cellulosae in den menschlichen Augapfel und seine nächste Umgebung: eine Erkrankungsform, welche seit dem Beginn meiner Thätigkeit stets meine Aufmerksamkeit gefesselt, und über die ich auch schon öfters in dieser Gesellschaft, ausführlicher vor 12 Jahren, zu sprechen die Ehre hatte[1]).

1) Vgl. „Die Parasiten des menschlichen Augapfels", Probevorlesung zur Habilitation. Veröffentl. in der med. chir. Rundschau 1870, XI, III. — Cystic. intraoc., Arch. f. Aug. u. Ohrenh. 1869, I, 2. — Anat. Unters. eines Augapfels mit Cyst. subret. Virchow's Arch. Bd. 45. — Cyst. cell. des Augengrundes. Arch. f. Ophth. 1876, XXII, 4. — Cyst. des Unterlids. C.-Bl. f. A., Juni 1879. — Cyst. im Auge. Eulenb. Real-

Heute möchte ich zunächst die Häufigkeitsziffer der Augenfinne für Berlin festzustellen suchen. Sie finden dieselbe auf der ersten Tabelle.

Tabelle 1.

Zahl der Augen-Finnen in Berlin.

Jahr	Zahl der Augenkranken	Zahl der Fälle mit Augen-Finne	Verhältniss
1858—1866 (14 Jahre) A. v. Graefe	80 000	90	grösser, als 1 : 1000 (1 : 888)
I. 1869—1885 (17 Jahre)	60 000	70	grösser, als 1 : 1000 (1 : 857)
II. 1886—1894 (9 Jahre)	73 000	3 (2 von auswärts)	ungefähr 1 : 25 000 (1 : 24 333)
III. 1895—1902 (8 Jahre)	65 000	keiner	Null

Aus der obersten Zeile ersehen Sie, dass nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Finnenkrankheit des menschlichen Auges bei uns leider recht häufig gewesen, dass in runder Zahl ein Fall auf tausend Augenkranke kam. Dies folgt aus der Statistik meines Lehrers Albrecht von Graefe, der von 1853 bis 1866 auf 80 000 Augenkranke 90 Fälle von Cysticercus am oder im Auge beobachtet hatte [1]).

Die folgenden drei Zeilen der Tabelle enthalten meine eigenen Beobachtungen. Ich habe meine Beobachtungs-Zeit in drei Abschnitte eingetheilt. Der erste umfasst den alten, schlechten, Zustand, der zweite den Uebergang zum besseren, der dritte den jetzigen guten Zustand.

Der erste Abschnitt, der von 1869 bis 1885, also über mehr als 15 Jahre sich erstreckt, zeigt auf 60 000 Augenkranke 70 Fälle der Augenfinne, also gleichfalls das Verhältniss von etwa 1 : 1000. Diese Verhältniss-Zahl von 1 : 1000 kann für Berlin vom Jahr 1853 bis zum Jahr 1885, d. h. für

---

Encycl. 1880 (erweitert in der 2. Aufl., 1885). — Ueber die Finnenkr. d. menschl. Auges. Berl. klin. W. 1892, No. 14 (mit 41 Fällen). — Ein Fall der Finnenkr. d. menschl. Auges. Berl. klin. W. 1898, No. 28. — Pseudocyst. C.-Bl. f. A., Sept. 1886. — Ueber den sogenannten schlauchförmig eingekapselten Cyst. C.-Bl. f. A., Mai 1898, u. Einführung in die Augenh. 1901, II, 1, S. 208. — 25j. Bericht, 1895, S. 79. — Verhandl. d. Berl. med. Ges. III, 2, 78, 173; IV, 2, 64; VII, 1, 53; VIII, 1, 70; XVI, 2, 187; XXIII, 2, 23.

1) Arch. f. Ophth. 1866, XII, 2, 174.

ein Menschen-Alter, als annähernd richtig angesehen werden. Sie gilt für das aufblühende Berlin, welches seine Bevölkerungs-Zahl von einer halben Million bis auf fünfviertel Millionen anwachsen lässt und seine Gesundheits-Einrichtungen, wie die neu erbauten städtischen Krankenhäuser und die Kanalisation, durch den 1881 eröffneten und mit Schlachthäusern versehenen Viehhof zu einem vorläufigen Abschluss gebracht hat.

Der zweite Abschnitt umfasst die neun Jahre von 1886 bis 1894 und liefert unter 73 000 neuen Augenkranken nur drei Fälle von Augenfinne, darunter zwei von auswärts. Das ist ein Verhältniss von nur etwa 1 : 25 000, statt des früheren 1 : 1000.

Der dritte Abschnitt umfasst die acht Jahre von 1895 bis 1902 und liefert unter 65 000 Augenkranken keinen einzigen Fall von Augenfinne. Dagegen hätten wir 65 Fälle zu erwarten, wenn die Verhältnisse des dritten Viertels vom vorigen Jahrhundert noch heutzutage bei uns maassgebend wären. Der Unterschied ist denn doch so bedeutend, dass die sonst bei ärztlichen Statistiken so gewöhnlich erhobenen Zweifel hier völlig unzulässig erscheinen. Ich bemerke noch ausdrücklich, dass ein Uebersehen der Augenfinne für jeden aufmerksamen Arzt unmöglich ist, vollends für einen, der in den ersten sechzehn Jahren seiner eignen Praxis so reichlich Gelegenheit zur Beobachtung der Augenfinne und zur Uebung in ihrer Diagnose gefunden hat.

Fragen wir nunmehr nach den Ursachen dieses Umschwungs, so müssen wir mit wenigen Worten uns die Ursachen der menschlichen Finnenkrankheit wieder in's Gedächtniss zurückrufen[1]).

Eine Bevölkerung, welche regelmässig oder häufig rohes oder ungenügend gekochtes Schweinefleisch geniesst und dabei das finnige nicht vollständig ausschliesst, unterliegt der Gefahr der Finnenkrankheit. Natürlich, der einzelne Mensch, welcher von dem mit lebenden Finnen durchsetzten Schweinefleisch genossen, erwirbt zunächst nicht den Blasenwurm, Cysticercus cellulosae, sondern den dazu gehörigen Bandwurm, Taenia solium. Die Möglichkeit einer inneren Selbstansteckung des Bandwurm-Trägers, indem ein reifes Glied des Bandwurms unmittelbar in den Magen des Wirthes emporgelangt, kann

1) Vgl. Berl. klin. W. 1892, No 14.

durchaus nicht völlig bestritten werden. Die Möglichkeit einer äusseren Selbstansteckung, indem der Träger eines Bandwurms mit den Eiern des letzteren unbewusst und zufällig seinen eignen Mund besudelt, muss jedenfalls zugelassen werden. Gleichzeitiges Vorkommen von Bandwurm und Finne bei demselben Menschen war doch wohl häufiger, als man zuerst angenommen. Ich selbst hatte in den letzten dreizehn Fällen, in welchen ich die Finne durch Schnitt aus dem Auge entbunden, fünf Mal gleichzeitig, oder sehr bald danach, die Anwesenheit des Bandwurms festgestellt, — einige Male erst nach Verabreichung entsprechender Bandwurm-Mittel[1]). In meinem 6. Fall litt der Vater des finnenkranken Knaben an Taenia solium. Bandwurm im Hause, d. h. in der Familie, ist fast ebenso bedenklich, wie Bandwurm im Leibe.

Jedenfalls herrscht die Finnenkrankheit nur in denjenigen Gegenden, wo der gemeine, bewaffnete Bandwurm häufiger vorkommt. Mit dem Trinkwasser, mit dem Gemüse könnte das Embryon[2]) eingeführt werden und eine zufällige Ansteckung von aussen her bewirken; ob dies thatsächlich eine häufigere Ursache der Finnenkrankheit darstellt, ist gänzlich unbekannt. Von erheblichem Einfluss ist die Lebensweise, enges Zusammenwohnen, unordentliches Hauswesen. In den besser lebenden Kreisen hatten wir die Augenfinne bei uns so gut wie gar nicht beobachtet.

So viel ist nach dem Gesagten klar und von mir bereits im Jahre 1876[3]) ausdrücklich hervorgehoben, dass nur allein die Fleisch-Schau den Hebel der Besserung anzusetzen im Stande war. Wenn wir durch Fleisch-Schau die finnigen Schweine ausmerzen, so wird der gemeine Bandwurm seltner werden; also weniger Gelegenheit geboten sein, dass sein Embryon in den menschlichen Körper gelangen und daselbst zum Blasenwurm sich ausbilden könne.

Nun, wir haben die Fleisch-Schau in Berlin seit mehr als zwanzig Jahren. Die amtlichen Berichte über die städtische Fleisch-Schau in Berlin für die zwanzig ersten

---

1) Die Zweifel an der Selbstansteckung schwinden allmählich. Mosler u. Peiper (Nothnagel's spec. Path. u. Therap. 1894, VI, S. 77) halten Selbstansteckung für sehr wahrscheinlich. (Sie haben übrigens meine Arbeit aus dem Jahre 1892 nicht berücksichtigt.)

2) Die „Oncosphaera".

3) Deutsche med. Wochenschr., 1876, No. 36.

Jahre von 1883 bis 1902 sind Jahr für Jahr erschienen. Ich bemerke, dass das Studium dieser Berichte für den Arzt wie für den Thierarzt, für den Volkswirth wie für den Verwaltungsbeamten gleich anziehend und belehrend erscheint.

Die Hauptzahlen, welche aus diesen zwanzig Berichten für unsre Untersuchung in Betracht kommen, habe ich auf der zweiten Tabelle Ihnen vorgelegt. In der ersten senkrechten

Tabelle 2.

Städtische Fleisch-Schau zu Berlin.

Jahr	Zahl der geschlachteten Schweine	Davon wegen Finnen beanstandet		
		im Ganzen	das heisst	oder in Procenten
I. 1883/84 v. 1. April b. 31. März	244 848	1621	1 : 150	0,66
II. 1884/85	264 727	1467	1 : 180	0,55
III. 1885/86	285 282	2587 (solitär 150)	1 : 111	0,9
IV. 1886/87	310 840	1507 (solitär 92)	1 : 206	0,48
V. 1887/88	419 848	1925 (solitär 408)	1 : 217	0,46
VI. 1888/89	479 124	2328 (solitär 446)	1 : 205	0,49
VII. 1889/90	442 115	1570 (solitär 317)	1 : 281	0,35
VIII. 1890/91	472 859	1143	1 : 414	0,24
IX. 1891/92	530 551	1383	1 : 383	0,26
X. 1892/93	518 073	1662 (spärlich 1090)	1 : 311	0,32
XI. 1893/94	557 578	2584	1 : 215	0,46
XII. 1894/95	579 867	1032	1 : 561	0,18 (Erhebliche Abnahme)
XIII. 1895/96	627 821	627	1 : 1000	0,10
XIV. 1896/97	694 170	509	1 : 1364	0,074
XV. 1897/98	657 659	482	1 : 1364	0,074
XVI. 1898/99	659 551	399 (spärlich 330)	1 : 1653	0,06
XVII. 1899	741 922	328 (spärlich 207)	1 : 2262	0,043
XVIII. 1900	887 057	474 (spärlich 284)	1 : 1766	0,056
XIX. 1901	778 513	302	1 : 2554	0,039
XX. 1902	778 588	258 (spärlich 187)	1 : 3041	0,033
Summe	10 874 938	24 188		

Reihe finden Sie das Jahr, in der zweiten die Zahl der geschlachteten Schweine, in der dritten die der finnig befundenen Schweine, in der vierten die Verhältniss-Zahl, in der fünften die letztere in Procenten ausgedrückt.

Bereits vor 12 Jahren hatte ich betont, dass in den ersten 8 Jahren unsrer Fleisch-Schau unter drei Millionen geschlachteter Schweine 14 000 finnige ermittelt und ausgemerzt worden sind. Heute können wir dies dahin erweitern, dass in den 20 Jahren unter den nahezu elf Millionen Schweinen, welche im städtischen Viehhof zu Berlin geschlachtet und untersucht worden sind, über 24 000 finnige Schweine ausgemerzt und vom Magen und der Gesundheit unsrer Bevölkerung fern gehalten wurden. Bei dem Vergleich dieser beiden Hauptzahlen wird Ihnen sofort auffallen, wie beträchtlich die Verhältniss-Zahl der finnigen Schweine abgenommen hat. Im ersten Jahre, 1883, betrug das Verhältniss der finnigen Schweine zu den geschlachteten 0,6 vom Hundert; im letzten Jahre, 1902, nur 0,3 vom Tausend. Das Verhältniss ist heutzutage 20 mal so günstig, wie vor 20 Jahren.

Diese Verbesserung des Schweine-Materials beruht wohl einerseits auf der thierärztlichen Bewachung unsrer Grenzen, da unsre Fleisch-Schau sofort festgestellt hatte, dass die russischen und serbischen Schweine stärker durchseucht waren, als die deutschen; aber andrerseits wohl auch auf der allmählichen und fortschreitenden Ausmerzung des gemeinen Bandwurms in Deutschland, welche in Folge der Fleisch-Schau und der ärztlichen Thätigkeit Platz gegriffen hat, so dass bei uns heutzutage den Schweinen weniger Stoff zur Erwerbung der Finnen dargeboten wird. Denn erst das zarte Verhältniss der Symbiose von Mensch und Schwein schliesst diese Kette. Saugende Ferkel sind finnenfrei: das weiss man seit Jahrtausenden, es steht schon im Aristoteles[1]).

Uebrigens hat im ganzen Staat Preussen die Zahl der finnigen Schweine während der letzten Jahre ganz erheblich abgenommen. An der Spitze des Staates steht aber auch in dieser Hinsicht die Hauptstadt Berlin. Das lehrt unzweideutig die folgende

---

1) Thierkunde, herausg. von Aubert und Wimmer, II, S. 183, 1868.

Uebersicht der in den öffentlichen Schlachthäusern geschlachteten und auf Finnen untersuchten Schweine in den Jahren 1898 bis 1902.[1])

Jahre	Anzahl der geschlachteten Schweine				Auf 1000 geschlacht. Schweine kamen mit Finnen behaftete	
	im Staate	davon wurden finnig befunden	in der Stadt Berlin	davon wurden finnig befunden	im Staate	in der Stadt Berlin
1902	3 600 879	2480	761 101	260	0,69	0,34
1901	3 792 758	2405	797 202	360	0,63	0,45
1900	3 950 569	2642	830 583	471	0,67	0,57
1899	3 390 196	3055	715 305	306	0,90	0,43
1898	2 975 820	2556	640 854	401	0,86	0,63

Wir haben also in Berlin seit etwa 18 Jahren eine wesentliche Verminderung der Finnenkrankheit des menschlichen Auges festgestellt, während die letztere früher bei uns leider recht häufig gewesen; seit etwa zehn Jahren erfreut uns ein vollständiges Verschwinden dieser unangenehmen und gefährlichen Augenkrankheit. Die Ursache für diesen günstigen Umschwung fand ich schon vor 12 Jahren in der Fleisch-Schau. Ich erklärte damals, der Schluss wäre noch sicherer, wenn die kommenden zehn Jahre das gleiche Ergebniss liefern würden.

Das ist nun thatsächlich eingetreten. Uebrigens schien es mir selber recht merkwürdig, dass in diesen letzten zehn Jahren die Augenkrankheit nicht bloss erheblich seltener geworden, sondern gänzlich geschwunden ist.

Nur Fehl-Diagnosen, nicht Cysticercus-Fälle haben sich mir vorgestellt; und dann im letzten Jahre (1903) einmal ein so zu sagen fossiler Ueberrest einer abgestorbenen Augenfinne. Das muss man ja auch erwarten.

Nachdem die Augenfinne in dem durch ihre eigene Lebensthätigkeit erblindeten und geschrumpften Augapfel längst abgestorben ist; bleibt doch der Wirth des Schmarotzers, nämlich der Mensch, am Leben und kann noch Jahrzehnte lang leben.

Der von mir im vorigen Jahr beobachtete Fall war sogar die eigentliche Veranlassung für meine heutige Mittheilung.

Am 28. I. 1903 kam ein 56jähriger Landmann zur Aufnahme. Vor 20 Jahren wurde er von einem Bandwurm geplagt,

1) Das Gesundheitswesen des preussischen Staates. (Ich verdanke diese Zahlen Herrn Collegen Guttstadt.)

bis ein Arzt ihm denselben abtrieb. Einige Monate danach klagte er über Sehstörung auf dem rechten Auge. Ein Augenarzt stellte die Anwesenheit eines Blasenwurms in diesem rechten Auge fest und versuchte in zwei Sitzungen, durch Stich den Wurm zu tödten: beiläufig bemerkt, ein aussichtsloses Beginnen, da nur die Ausziehung des Wurms aus einem Schnitt Erfolg verspricht. Der Augapfel blieb blind, verkleinerte sich allmählich und wurde erst vor 4 Wochen schmerzhaft. Ich fand den rechten Augapfel stockblind, geschrumpft, geröthet, schmerzhaft; die verkalkte Linse in die Vorderkammer vorgefallen und entfernte natürlich den entarteten Augapfel.

Durchschneidung des letzteren in der Aequatorial-Ebene (Fig. 1)

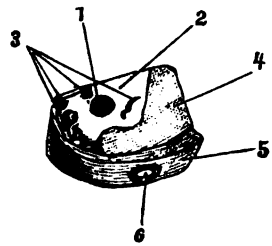
Figur 1.

legte eine dickwandige Blase frei, welche natürlich vom Wirth herrührt und die grössere Hälfte des Augapfels ausfüllt, der inneren und unteren Wand des letzteren näher liegt und mit der hierselbst theilweise verknöcherten Aderhaut verwachsen ist. Vom blossen Auge kann man keine Spur des Blasenwurms entdecken, wohl aber mit dem Mikroskop.

Die mikroskopische Untersuchung hatte Herr College Ginsberg freundlichst ausgeführt; für die folgende Beschreibung bin ich ihm zu besonderem Dank verpflichtet. (Figur 2).

„Von dem Cysticercus-Auge erhielt ich den Vorderabschnitt und ein ca. 3 mm hohes, ca. 10 cm breites Stück des Hinterabschnittes, welches den Sehnerv enthielt. An letzterem Stück sah man, nach innen von der Sklera, feste Masse, von der eine Hälfte sehr derb war, weiss mit schwarzen Zügen darin, während das Uebrige das Aussehen grauen, homogen geronnenen Exsudats darbot. In der Mitte des weissen Theils sah man auf

Figur 2 (nat. Grösse).



1. Cysticercus. 2. Sclerotisches Bindegewebe. 3. Pigmentflecke. 4. Geronnenes Exsudat. 5. Lederhaut. 6. Sehnerven-Eintritt.

der Schnittfläche ein ca. 2 mm im Durchmesser haltendes, concentrisch gestreiftes, rundliches Gebilde.

Mikroskopisch erwies sich letzteres als Durchschnitt der Cysticercus-Blase. Diese war vielfach gefaltet und enthielt deutliche Reste des Wurms in Gestalt von zum Theil verkalkten Leibestheilen, wie die bekannten hyalinen Zell-Einschlüsse, welche, verkalkt und unverkalkt, sich in Cysticerken finden, ferner einige Haken. Die Blase war von einer schmalen Schicht riesenzellenhaltigen Granulationsgewebes umgeben, welches durch eine sehr schmale, mehr faserige Bindegewebsschicht in das sclerotische Gewebe überging, aus welchem die makroskopisch derb aussehende Masse bestand. Letztere war im Ganzen zellarm, zeigte sich aber von umschriebenen Zügen einkerniger Rundzellen mehrfach durchsetzt. Ausserdem fanden sich darin, namentlich am Rande, Haufen von Canälen, die mit pigmentgefüllten Zellen ausgekleidet waren, sowie Reste von Netzhautgewebe eingeschlossen.

Die Aderhaut war zum Theil atrophisch, zum Theil zeigte sie ältere entzündliche Veränderungen (sclerotische Herde mit Pigmentgängen, Knocheninseln), und auch frischere Rundzellenanhäufungen, letzteres an der Grenze gegen das sclerotische Bindegewebe.

Die Retina ist nur bruchstückweise erkennbar, vielfach mit Aderhautherden und -Schwielen verwachsen; von ihrer Structur sind nur noch Andeutungen der Körnerschichten zu sehen.

Die Papille erscheint in den Bulbus hineingezogen, der weitere Verlauf der Netzhaut lässt sich nicht feststellen; entweder ist letztere abgerissen oder so gefaltet, dass sie in eine andere Ebene umbiegt und in dem mir übergebenen Stück bei

der gewählten Schnittrichtung nicht mehr getroffen wurde. Der Opticus ist atrophisch.

In der Vorderkammer liegt die kataraktöse, von hyalinen und kalkigen Massen erfüllte Linse, von deren Structur nichts mehr wahrnehmbar ist. Wo sie der Iris anliegt, ist die Kapsel aufgeblättert, und von dieser Stelle aus sind Bindegewebszellen, Pigmentzellen und Phagocyten in die Linse eingedrungen; man sieht ganze Haufen von Fettkörnchenzellen darin".

Ein ähnlicher Ueberrest einer abgestorbenen Augenfinne ist vor Kurzem auch von Herrn Collegen Greeff auf der Augenklinik der Charité in einem enucleirten Augapfel gefunden worden. Dass in der hiesigen augenärztlichen Praxis die Augenfinne kaum noch vorkommt, hatte Herr College Schweigger schon 1892 in der Discussion über meinen Vortrag ausdrücklich bestätigt. Damit stimmt auch, was ich persönlich vernommen: nur dass sich einmal gelegentlich ein Fall aus dem Ausland über unsre Grenzen verirrt hat.

Auch aus andren Gegenden Deutschlands, die früher finnenreich gewesen, wird Verminderung der Zahl der Augenfinnen gemeldet. So für Göttingen von Prof. Schmidt-Rimpler[1]), der sich meiner Auffassung vom Werth der Fleisch-Schau anschliesst. In Göttingen wurden 1871—1890 noch zwanzig Operationen wegen Augenfinne verrichtet, von 1890—1900 nur sieben. Der Unterschied ist nicht so bedeutend. Weit überzeugender sind die Zahlen aus Halle[2]). Während daselbst früher — ganz ebenso, wie in Berlin, — etwa auf 1000 Augenkranke ein Cysticercus-Fall kam, wurde von October 1892 bis März 1896 auf 15145 Augenkranke nur ein Fall von Augenfinne beobachtet. In Leipzig erklärte Prof. Sattler[3]) 1903 während der letzten zwölf Jahre unter 90000 Augenkranken nur zwei Fälle und seit dem Jahre 1897 überhaupt keinen mehr gesehen zu haben.

Im Ausland[4]) hingegen gelangen auch neuerdings immer

---

1) Zeitschr. f. Aug. IV, S. 98, 1900.

2) Heidmann, Diss. Halle 1896. Vgl. C.-Bl. f. Aug. 1896, S. 625.

3) Protokoll d. med. G. zu Leipzig, vom 8. Nov. 1903. Münch. med. W., 1903, No. 51, S. 2278.

4) C.-Bl. f. A. 1900, S. 408 (England); S. 421 (Belgien). 1901, S. 418 u. 447 (Russland); S. 450, 458, 478 (Italien). 1902, S. 300 u. 415 (Italien); S. 448 (Mexico).

noch zahlreiche Fälle von Augenfinne zur Beobachtung, z. B. in Russland und ganz besonders in Italien.

Zur Bekräftigung unsrer Ansicht von der Ursache der bei uns eingetretenen Besserung und zur Unterstützung unsrer Hoffnung auf noch weiteren Fortschritt in der Zukunft könnte es nun wesentlich beitragen, wenn der Nachweis gelänge, dass bei uns einerseits der frische Cysticercus auch in den andren Organen des Menschen, dem Unterhautzellgewebe, den Muskeln, dem Gehirn; erheblich an Häufigkeit abnimmt, andrerseits auch der gemeine Bandwurm, Taenia solium, mehr und mehr aus unsrer Beobachtung verschwindet. Uebrigens wäre es dazu gar nicht nöthig, dass die Häufigkeits-Abnahme des Cysticercus im Allgemeinen derjenigen der Augenfinne im Besonderen vollkommen parallel läuft: denn wegen der Kleinheit des Auges und wegen der Enge seiner Blutgefässe wird ja nur selten[1]) das vom Taenien-Ei abstammende Embryon gerade dorthin verschlagen werden.

Zuerst kommt die anatomische Untersuchung in Betracht.

Drei Zahlen-Angaben aus älterer Zeit und dem ersten Jahrzehnt nach Einführung der Fleisch-Schau stehen uns für Berlin zur Verfügung, um mit einer Zahl aus den letzten Jahren verglichen zu werden.

1. Schon im Anfang des 19. Jahrhunderts hatte Rudolfi in Berlin, der erste Professor der Anatomie an unsrer neubegründeten Universität und Verfasser einer klassischen Naturgeschichte der Entozoën, unter 250 obducirten Leichen 5 Mal den Cysticercus cellulosae gefunden, d. h. ungefähr in 2 pCt.[2]).

2. R. Virchow[3]) hat um 1866 in Berlin, nach mündlicher Mittheilung an A. v. Graefe, den Cysticercus gleichfalls an etwa in 2 pCt. aller Leichen vorgefunden; unter den 771 Obductionen des Jahres 1875 fand Virchow ihn genau 13 Mal, d. h. in 1,7 pCt.[4]).

Hieraus folgt, dass von 1810 bis 1875 auf diesem Gebiet des Gesundheitswesens ein merkbarer Fortschritt nicht zu verzeichnen ist: es bedurfte eben der gesetzlichen Fleisch-Schau, um einen solchen anzubahnen. Jedenfalls muss man aber die betrübende Thatsache feststellen, dass die Obduction beim

1) Wir fanden früher bei uns in 2 pCt. der Menschen die Finne aber nur in 1 pM. der Augenkranken die Augenfinne.

2) u. 3) Arch. f. Ophth., XII, 2, 175, 1886.

4) Eulenburg's Real-Encycl., II. Aufl., Cystic. im Auge, 1885.

Menschen häufiger, — nämlich in 2 pCt., — als die Fleisch-Schau beim Schweine — höchstens in 0,9 pCt. — die Anwesenheit der Finne nachgewiesen hatte. Nur durch die Menge der Finnen im Einzelfall, nicht durch die Zahl der finnigen Fälle, an sich übertraf das Schwein den Menschen! Das giebt denn doch zu denken und leitet uns zu der Anschauung zurück, dass eben die Nähe des gemeinen Bandwurms — sei es im Leibe, sei es in der Wohnung des von der Finne heimgesuchten Menschen — für diesen die wirkliche Gelegenheitsursache zur Ansteckung mit der Finne abgegeben hat.

3. Die wichtigste anatomische Mittheilung ist diejenige, welche R. Virchow 1892 in der Discussion über meinen Vortrag gemacht hat[1]). Allerdings hebt er sogleich die Schwierigkeit der Untersuchung hervor; den Unterschied zwischen der Prüfung eines Organs, des Auges, und derjenigen des ganzen Körpers; die Unmöglichkeit, bei jeder Section die Muskeln und Knochen genau durch zu untersuchen[2]).

In den 17 Jahren von 1875 bis 1891 sind in dem pathologischen Institut der Charité 122 Fälle von Cysticercus ermittelt worden, darunter waren aber 104 allein in dem Gehirn und seinen Häuten. In den einzelnen Jahren, von 1875 bis 1891, wurden für das Jahr ermittelt: 15, 9, 10, 7, 9, 8, 7, 5, 9, 2, 7, 6, 1, 4, 5. Die Abnahme ist nicht so auffallend, aber unverkennbar, zumal die Zahl der Sectionen zugenommen, und kann wohl mit der verbesserten Fleisch-Schau zusammenhängen.

Klarer wird uns das Verhältniss aus den relativen Zahlen: im Jahre 1875 verhielt sich die Zahl der Cysticercus-Fälle (15) zu derjenigen der secirten Gehirne (275), wie 1 : 18, d. s. 5,5 pCt., hingegen 1890 wie 1 : 72 und 1891 wie 1 : 70, d. s. 1,4 pCt. Soweit R. Virchow.

4. Herrn Collegen von Hansemann bin ich nun zu besondrem Danke verpflichtet für die Mittheilung, dass er in den Jahren 1896 bis 1902 unter 8907 Sectionen, wobei in 2549 Fällen auch das Gehirn secirt worden ist, 16 Mal Cysticerken gefunden; das wäre also 1 : 562 oder 0,18 pCt. der Körper- und 1 : 159 oder 0,6 pCt. der Gehirn-Sectionen. Das

1) Verhandl. d. Berl. med. Ges., XXIII, 1, 85, 1893.

2) Es scheint mir geboten, Sonder-Untersuchungen über die Anwesenheit von Entozoën im Anschluss an die regelmässigen Sectionen einer grösseren Anstalt von Zeit zu Zeit durchzuführen, damit wir auf diesem wichtigen Gebiet unzweideutige Unterlagen für unsere Schlussfolgerungen gewinnen.

wäre eine bedeutende Verbesserung gegenüber den Zahlen von R. Virchow. Doch hebt auch Herr College von Hansemann hervor, dass diese Zahlen nicht ganz zuverlässig sein können, da bei seiner Ueberlastung mit Sectionen eine genaue Durchforschung des Gehirns und namentlich der Muskeln für jeden Fall eben ganz ausgeschlossen sei.

Uebrigens muss man bei der anatomischen Untersuchung auf Cysticercus noch eines berücksichtigen, dass nämlich an einzelnen Orten, z. B. grade im Gehirn des Menschen, der Blasenwurm wahrscheinlich viele Jahre lang lebendig bleiben kann, während dann ein etwa gleichzeitig in das Auge eingewanderter Cysticercus durch die Entzündungs- und Schrumpfungs-Processe, die er selber anregt, schon seit langer Zeit abgestorben wäre.

Ich selber habe im Januar des Jahres 1885 einem 61jährigen Manne einen lebenskräftigen, 10 mm grossen Cysticercus aus dem Glaskörper des linken Auges mittelst Schnitts durch die drei Augenhäute herausgezogen; und in der Nacht zum 1. Februar desselben Jahres einen Anfall von tiefstem Koma, der zwei Stunden dauerte, bei dem Operirten beobachtet, wonach für kurze Zeit Lähmung seiner rechten Körperhälfte zurückblieb. Ich bezog diesen Anfall natürlich auf Hirn-Cysticerken und habe dies auch in meiner Veröffentlichung vom Jahre 1892 ausgesprochen[1]). Neun Jahre nach meiner Operation, im Jahre 1894, wurde der Kranke, der an Krämpfen mit Bewusstseinsverlust und zunehmender Schwäche litt, auf die Nervenabtheilung der Charité aufgenommen und verstarb nach neun Tagen. Die Section zeigte an der Ober- wie Grund-Fläche des Gehirns mehrere Cysticerken, zum Theil blasenförmige, zum Theil verkalkte; ebenso in der weissen Substanz beider Hemisphären, nahe der Oberfläche; im linken Ventrikel einen im Ependym festsitzenden und einen freien Cysticercus. Im theilweise obliterirten vierten Ventrikel findet sich ein abgestorbener Blasenwurm. Am Rückenmark liegen zwischen Dura und Pia sieben Cysticerken, alle blasenförmig und bis zu Bohnengrösse[2]).

Aus meiner klinischen Beobachtung dieses Falles ist doch wohl zu schliessen, dass die Keime der Augen- und Hirn-Cysti-

1) Berl. klin. W., 1892, No. 14, F. 5.

2) Vergl. die Dissert. von Sasson Alkalai, Berlin 1895: Ein Fall von Cysticercus des Auges, Gehirns und Rückenmarks; ferner C.-Bl. f. A., 1896, S. 592.

cerken ziemlich gleichzeitig eingewandert sind; und aus der anatomischen, dass von den Hirn-Cysticerken die meisten noch nach 10 Jahren lebendig und wirksam geblieben sind.

Nächst den Anatomen kämen die Chirurgen und Hautärzte an die Reihe, um über die Häufigkeit der Haut-Cysticerken zu entscheiden. G. Lewin hatte von 1875 bis gegen 1885 bei 4000 Menschen die Haut genau auf Cysticerken untersucht und solche in neun Fällen nachgewiesen. Um eine Vergleichsziffer zu erhalten, müsste diese Untersuchung in entsprechender Weise wiederholt werden. Dass im Beginn der Umschwungs-Zeit Haut-Cysticerken bei uns noch ziemlich häufig vorgekommen sind, folgt z. B. aus den Beobachtungen von College J. Israel und College Karewski. Letzterer hat von November 1884 bis Februar 1887 unter 8500 Kranken der Poliklinik 9 Fälle von solitärem Cysticercus der Haut und der Muskeln festgestellt: das wäre eine Zahl, die der ursprünglichen für die Augenfinne, 1 : 1000, fast gleich kommt. Ich selber habe dem in der Umgebung des Auges vorkommenden Haut-Cysticercus meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und von 1870 bis 1885 vier Fälle der Art; 1892 noch einen, und zwar von auswärts; seitdem keinen mehr beobachtet.

Endlich müssen wir noch die Häufigkeits-Verhältnisse des gemeinen Bandwurms berücksichtigen.

Es ist merkwürdig, wie wenig[1]) heutzutage über Taenia solium veröffentlicht wird; aber die neueren Lehrbücher sind einig über ihre Abnahme.

So heisst es in der 2. Auflage von Leuckart (1881, I, 606 u. 670): „Taenia solium ist selten geworden, seidem ihre Beziehungen zur Schweinefinne in immer weiteren Kreisen bekannt wurden, und die Trichinenfurcht uns gelehrt hat, der Beschaffenheit des Fleisches eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden". In dem Werk von Mosler und Peiper (1884, S. 31), sowie gleichlautend in Peiper's Abhandlung, die in Eulenburg's Real-Encycl. (III. Aufl., X, S. 267, 1896) veröffentlicht ist, heisst es: „Allseitig wird, ebenso wohl aus Deutschland wie aus andren Ländern, über ein auffälliges

1) Virchow's Jahresbericht für 1901 und 1902 enthält nichts, der für 1900 die Angabe, dass in Mailand unter 150 Bandwürmern des Menschen 121 Taen. sag., 11 T. sol., 4 Bothrioceph., 11 unbestimmbar gewesen.

Seltenwerden der Taenia solium berichtet, unzweifelhaft in Folge der Einführung der obligatorischen Fleisch-Schau."

Ganz ebenso äussert sich Braun[1]): „Im letzten Jahrzehnt hat die Häufigkeit der Taenia solium in Norddeutschland bedeutend abgenommen, in Folge der sorgfältigeren Behandlung des Schweinefleisches."

Ja, die allerneuesten Nachrichten geben noch tröstlichere Kunde.

„Taenia solium scheint bei uns ganz zu verschwinden; ich suche wenigstens seit längerer Zeit in meinem Material vergeblich nach einem Exemplar für meine Sammlung." Dies hat in diesem Jahre[2]) unser College Prof. Carl Benda veröffentlicht, dem doch als Prosector am städtischen Krankenhaus am Urban ein genügendes Material zur Verfügung steht.

„In Leipzig kommt Taenia solium garnicht vor." Das hat in der Sitzung der med. G. zu Leipzig vom 3. Nov. vorigen Jahres sowohl Prof. Curschmann als auch Dr. Bahrdt ausdrücklich hervorgehoben[3]).

Somit finde ich in den sonstigen Beobachtungen wenigstens keinen Widerspruch mit meiner Anschauung, dass die Finnenkrankheit beim Menschen durch die Fleisch-Schau vermindert und die Augenfinnen dadurch bei uns zum Verschwinden gebracht sind; und dass wir aus der Fortsetzung der genauen Fleisch-Schau und der sonstigen hygienischen Maassregeln immer weitere Verbesserungen auf diesem Gebiet der Schmarotzer-Krankheiten des Menschen erwarten dürfen, während jeder Nachlass in der Strenge der Fleisch-Schau uns bald wieder in den alten Zustand zurückschleudern könnte.

1) Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895, S. 178.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 15, S. 570.
3) Münchener med. W. 1908, No. 51.

XVIII.

Ueber einen im linken Ventrikel des Herzens eingeheilten eisernen Fremdkörper.

Von

Dr. **Max Koch**,
Assistenten am Pathologischen Institut.

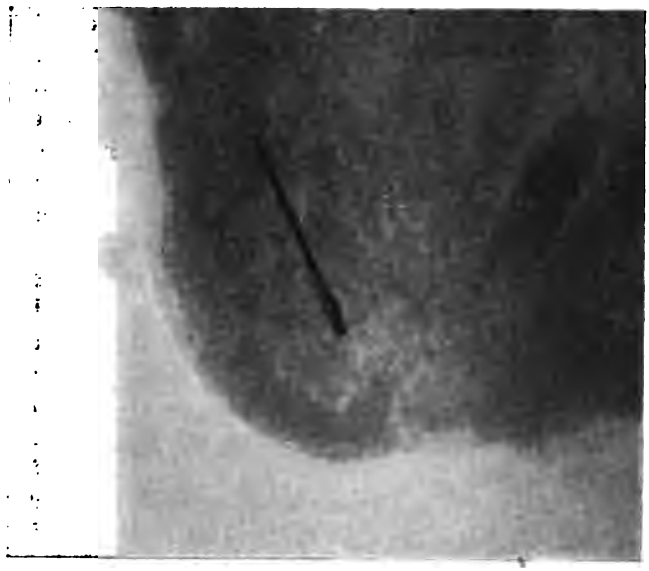
Bei der Section des Herzens eines auf der II. medicinischen Klinik der Kgl. Charité verstorbenen 72 jährigen Mannes ergab sich ein gänzlich unerwarteter, Kliniker wie Obducenten überraschender Befund. Bei der Eröffnung des linken Ventrikels fand sich nämlich nach Entfernung der Speckgerinnsel und Cruormassen an einer 4 cm oberhalb der Herzspitze an der Grenze zwischen Vorderwand des Ventrikels und Septum ventriculorum gelegenen Stelle ein in dem Herzfleisch festsitzender, stift- oder pfriemenartig gestalteter Körper, der, mit dem Messer angeschlagen, einen metallischen Klang von sich gab. Das frei hervorragende Stück desselben besitzt eine Länge von ca. 2 cm und ist von einer weisslich-grauen Schicht überzogen, das untere Ende ist leicht kolbig verdickt, das obere verjüngt sich allmählich und erscheint zwischen den zarten Trabekeln durch derbe Verwachsungen fest fixirt. Am conservirten Präparat ragt der Körper in etwas schiefer Richtung frei in die Höhlung des Spitzenabschnittes des linken Ventrikels, auch in der beigefügten Zeichnung (Fig. 1) ist er zwecks besserer Demonstration in dieser Stellung wiedergegeben. Im Leben lag er der inneren Begrenzung der vorderen Wand parallel dicht dem Septum an und wurde in dieser Stellung dadurch festgehalten, dass sein kolbig verdicktes, freies Ende in eine der von fibrös entarteten Trabeculae carneae umgebenen Vertiefungen an der Herzspitze hineinragte. Bei der Section des im Ganzen

Figur 1.

sehr schlaffen Herzens glitt indes das untere Ende aus dieser Höhlung heraus, und da mehrere ganz gleichartige derartige Vertiefungen vorhanden waren, so wurde davon abgesehen, den ursprünglichen Zustand am Präparat wiederherzustellen.

Um über die Gestalt des vorderen im Herzfleisch verborgenen Endes des Fremdkörpers ins Klare zu kommen, ohne diesen herauszulösen und so das seltene Präparat zu zerstören, bot sich in der Röntgenographie das gewiesene Auskunftsmittel. Zwei derartige Aufnahmen wurden im königl. Institut für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen unter Leitung von Herrn Professor Grunmach angefertigt, dem ich auch an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Einen Ausschnitt aus einer dieser Aufnahmen giebt Figur 2 wieder. Aus derselben ersieht man, dass sich der Fremdkörper in gleichmässiger Weise weiter nach oben verjüngt und mit einer äusserst scharfen Spitze endigt. Das untere freie Ende erscheint gleichmässig abgerundet, etwaige, eine Bruchstelle andeutende Unregelmässigkeiten fehlen gänzlich. Durch Combination von Messungen, die sowohl an den Röntgenbildern wie am Präparat selbst vorgenommen wurden, liessen sich folgende Zahlen für die Dimensionen des Fremdkörpers gewinnen: Gesamtlänge 3 cm, Länge des frei herausragenden Abschnittes 19 mm, grösste Dicke des kolbigen Endes 8 mm, Dicke des übrigen Abschnittes excl. Spitze 1,75 mm. Dabei ist der

Figur 2.



oben erwähnte weisslich-graue Ueberzug in die Masse mit eingerechnet, dessen Dicke ungefähr auf $^1/_4$—$^1/_2$ mm zu veranschlagen sein dürfte.

Ueber die Natur dieses Ueberzuges belehrte uns die mikroskopische Untersuchung, zwecks deren mit dem Rasirmesser von der Rückseite des Fremdkörpers ein schmales Streifchen abgetragen, eingebettet und geschnitten wurde. Die senkrecht zur Oberfläche des Fremdkörpers und in seiner Längsrichtung angefertigten Schnitte zeigten eine etwa $^1/_2$ mm dicke Schicht derber welliger Bindegewebsfasern mit spärlichen längsgestellten, stäbchenförmigen Kernen. An der freien Oberfläche war von einem Belage mit Endothelien oder Deckzellen nichts wahrzunehmen, was sich wohl aus den verschiedentlichen mehr oder minder zarten Betastungen, denen das Object unterworfen war[1]), erklären dürfte. An der dem Fremdkörper zugekehrten Oberfläche des Ueberzuges fanden sich amorphe bräunlich-röthliche Massen, die von der dem Fremdkörper überziehenden Rostschicht herrührten.

1) Das frische Präparat war im Demonstrationscurs herumgereicht worden, natürlich mit der traditionellen Mahnung „Oculis, non manibus"!

Von frischem Granulationsgewebe oder Fremdkörperriesenzellen fehlte in den untersuchten Schnitten jede Spur.

Ueber die Art, wie der Fremdkörper in das Herz gelangt sein konnte, ergab die Section keinerlei Anhaltspunkte. Abgesehen von dem schon geschilderten Befunde des Fremdkörpers liess sich kurz folgender Obductionsbefund erheben:

Doppelseitige chronische Lungenphthise. Schieferige Induration beider Spitzen; käsige Bronchitis und Peribronchitis. Tuberculöse exsudative Pleuritis links, obliterirende rechts; gelatinöse Struma; Milzschwellung; katarrhalische Gastritis; interstitielle Nephritis; Kalkkörperchen, Kalkinfarcte und Cysten der Nieren; allgemeine Arteriosclerose.

Braune Atrophie und Fragmentation der Herzmuskulatur; Myocarditis fibrosa papillaris mit Kalk- und Fettablagerung. An der Haut, am Pericard, an den Bronchien, am Oesophagus und Magen fand sich nirgends eine Andeutung, wie der Fremdkörper in das Herz gelangt.

Die Hoffnung, aus den anamnestischen Daten vielleicht Aufschluss über die Natur des Fremdkörpers zu erhalten, und über die Art und Weise, wie er in das Herz gelangt, blieb leider unerfüllt. Was ich über den Verstorbenen in Erfahrung bringen konnte, sei in Kürze mitgetheilt[1]):

Ferdinand M., 72jähriger Rentenempfänger, Drechsler von Beruf, wurde am 17. X. 1902 in die kgl. Charité aufgenommen.

Anamnese: Linkes Auge durch einen Fremdkörper verletzt. Im Jahre 1898 (?) etwa im Krankenhause Bernauerstrasse von Dr. Goldschlag wegen Wassersucht behandelt. Seit mehreren Jahren Husten und Auswurf. Seit Frühjahr 1902 wesentliche Verschlimmerung, verbunden mit Kurzathmigkeit und Herzklopfen.

Klagt über Schmerzen im Brustkorb l. h. u.

Status praesens: Kleiner Mann mit etwas gebeugter Haltung, von gracilem Knochenbau; Fettpolster leidlich entwickelt. Sehvermögen des linken Auges stark herabgesetzt.

Lungen: Dämpfung l. h. unterhalb der Scapula beginnend, nach unten zunehmend. Daselbst abgeschwächtes Athmen mit fernklingendem Rasseln. Ueber der ganzen Lunge katarrhalische Geräusche. Auswurf schleimig eiterig, sehr reichlich.

Kreislaufsorgane: Systolisches Blasen am stärksten an der Spitze, 2. Aortenton klappend, starke Arythmie. Puls unregelmässig, rechts nicht fühlbar, allgemeine Arteriosclerose.

Verdauungsorgane und Nervensystem ohne Besonderheiten.

Diagnose: Altersschwäche, Bronchitis, Myocarditis.

Ord.: Inf. Digit. 1,5/150,0, Codein. phosphor. 0,04. 2stündl. 1 Essl.

19. X.: Arythmie geringer, Puls rechts fühlbar.

---

1) Für den mir überlassenen Auszug aus der Krankengeschichte sage ich Herrn Stabsarzt Dr. Stuerz meinen verbindlichsten Dank.

20. X.: Seit gestern leichtes Erbrechen.

23. X.: Allgemeinbefinden bedeutend gehoben; immer noch ab und zu leichtes Erbrechen. L. h. u. besteht noch 8 Querfinger breite Dämpfung mit Abschwächung des Athemgeräusches und des Stimmfremitus. Das systolische Geräusch über dem Herzen ist weniger deutlich.

25. X.: Morgens ohne vorangegangenes bedenkliches Erbrechen plötzlicher Exitus letalis.

Wie ersichtlich, fehlt in der Anamnese jede Angabe, die man mit dem Fremdkörper im Herzen in Beziehung setzen könnte, man müsste denn etwa die Angabe, dass das linke Auge durch einen Fremdkörper verletzt wurde, damit in Verbindung bringen. Die weitere Angabe, dass der Kranke früher wegen Wassersucht behandelt, könnte man vielleicht auf eine durch den eingedrungenen Fremdkörper bedingte Herzaffection mit vorübergehender Compensationsstörung beziehen, wenn es nicht näher läge, dabei an die bei der Section gefundene Nephritis zu denken.

Von den vorhandenen Beschwerden lässt sich mit Sicherheit keine auf den Fremdkörper beziehen, da Arteriosclerose und Tuberculose vorhanden waren.

So fehlt uns jeder Hinweis der Krankengeschichte in Bezug auf die Art und Weise, wie der Fremdkörper in das Herz gelangt und wie lange er darin verweilt, auch persönliche Erkundigungen, die ich bei der einzigen noch lebenden Anverwandten des Verstorbenen, einer Tochter, einzog, waren gänzlich negativ.

Durch die Angabe des früheren Berufes des Mannes als Drechsler schien wenigstens ein gewisser Fingerzeig gegeben in Bezug auf die Natur des eingeheilten Fremdkörpers, doch führte auch die Verfolgung dieser Fährte zu keinem einwandsfreien Ergebniss. Die Instrumente, die mir in verschiedenen Drechslerwerkstätten gewiesen wurden und die am meisten Aehnlichkeit mit dem Fremdkörper zu besitzen schienen — sie werden von den Drechslern als Spitzbohrer bezeichnet — erwiesen sich sämmtlich als länger und waren auch am unteren Ende gewöhnlich vierkantig gestaltet, das kürzeste derselben maass immer noch 4 cm.

Jedenfalls dürfte es sich bei dem vorliegenden Fremdkörper um den abgebrochenen Eisentheil eines Instrumentes handeln, das in die Kategorie der von den Handwerkern als Ahle, Pfriem oder Spitzbohrer bezeichneten Instrumente

gehört. Dass keine unregelmässig gestaltete Bruchfläche vorhanden ist, dürfte nicht dagegen sprechen, da ein derartiges Instrument auch wohl mal mit gerundeter Fläche abbrechen kann.

Betreffs der Art des Hineingelangens des Fremdkörpers sind wir ganz auf Analogieschlüsse aus früher beobachteten Fällen angewiesen. Derartige Fälle sind schon eine ganze Reihe in der Litteratur niedergelegt. Die erste mir bekannte Zusammenstellung derartiger Beobachtungen findet sich in dem etwas wunderlichen Buche von Michael Hager: „Die fremden Körper im Menschen," Wien 1844, wo unter den fremden Körpern in der Brust 4 Fremdkörper im Herzen aufgeführt werden. Im Jahre 1868 hat dann G. Fischer in seiner bekannten Arbeit über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels 47 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, bei denen fremde Körper im Herzen und Herzbeutel als Complicationen von Herzwunden gefunden wurden. In der Folge sind dann noch eine spärliche Anzahl von einzelnen Beobachtungen veröffentlicht worden. Ich werde im Folgenden nur die Fälle berücksichtigen, die nach der Art des Fremdkörpers mit dem unserigen einen Vergleich zulassen. Meist handelt es sich um Nadeln (Nähnadeln, Stecknadeln, Haarnadeln), von gröberen eisernen Fremdkörpern finden wir nur 1 eisernen Stift, 1 eisernes Stilet (Pfriem, Ahle), 1 abgebrochene Feile, 1 Stricknadel. Zum Vergleich ziehe ich noch heran die Fälle, in denen es sich um 1 Holzpflock, 1 Holzsplitter, 1 Zahnstocher, 1 Dorn von Prunus spinosus, 1 Rohrblatt, 1 Knochenstück, 1 Fischgräte handelt.

Theoretisch sind ja im Ganzen fünf Möglichkeiten denkbar, durch die ein Fremdkörper in das Herz gelangen könnte. Die nächstliegende ist, dass der Fremdkörper den Weg benützt, auf dem gewöhnlich etwas in das Herz gelangt, nämlich die Blutbahn. Experimentell hat man dies bewiesen, indem man z. B. Hunden Holzsplitter in eine der grossen Venen brachte, die dann in das Herz eingeschwemmt wurden. Auch für den Menschen liegen entsprechende Beobachtungen vor. So sind Kugeln auf der Blutbahn in das Herz gelangt, und von einem Holzpflock hat es Thomas Davis[1]) beschrieben. Die ent-

1) Transactions of the provincial med. and surg. association. T. V, pag. 11. London med. Gaz. 1884, July, p. 344.

fernteste Möglichkeit wäre die, dass ein an entfernter Körperstelle, sagen wir Hand oder Fuss, eingedrungener Fremdkörper Nadel oder dgl. durch sogenannte Wanderung schliesslich in das Herz gelangte. Soviel mir bekannt, ist ein derartiger Fall bisher nicht beobachtet worden. Drittens kann ein Fremdkörper in das Herz gelangen vom Verdauungstract aus, indem er zufällig oder absichtlich verschluckt wird und im unteren Abschnitt des Oesophagus oder im Magen stecken bleibt und von da weiter transportirt wird. Viertens kann er gleichfalls durch Verschlucken, aber „in die unrechte Kehle gerathen", in die Bronchien gelangen und von da in Herzbeutel und Herz eindringen. Diese Möglichkeit scheint nur selten realisirt zu werden, mir ist nur der Fall von Buchanann[1]) bekannt geworden. Endlich können Fremdkörper durch die Brustwand in das Herz gelangen, sei es nun, dass sie eingestossen werden, oder als Projectile dahingelangen. Eingestossene Nadeln hat man schon mehrmals mit Glück aus dem Herzen extrahirt[2]), Kugeln sind mit Hülfe der Röntgenstrahlen im lebenden Herzen beobachtet worden[3]).

Für unseren Fall kommt nur die dritte und fünfte Möglichkeit in Betracht, zwischen denen wir uns zu entscheiden haben, d. h. ist der Fremdkörper vom Oesophagus oder Magen aus in das Herz gelangt oder ist er durch die Brustwand eingedrungen.

Als sicher durch die Brustwand in das Herz gelangte Fremdkörper finden wir in der Litteratur die Fälle von Ferrus[4]), Roux[5]), Davis[6]), Krügelstein[7]), Leaming[8]),

---

1) Transact. of the pathol. Society, XVII, pag. 87.

2) Callender, Removal of a needle from the heart. Med. chir. Transact., LVI, pag. 208.

3) R. Klenböck, Schussverletzung des Herzens und Einheilung des Projectils. Radioskopisch-klinische Studie. Wien. med. Presse, XLIV, S. 202.

4) Répertoire général d'anat. et de physiol. T. II, pag. 402, Paris 1826 (G. Fischer's Casuistik, Fall 21).

5) Mémoires de l'Académie surg. de Médic. T. III, Fasc. 3, p. 46, Paris 1834 (F.'s C., Fall 18).

6) Transact. of the provinc. med. and surg. association. T. V, pag. 11 (F.'s C., Fall 315).

7) Henkes, Zeitschr. f. Staatsarzneikunde. 1843—1844, p. 295 (F.'s C., Fall 17).

8) London med. Gaz. Januar 1844 (F.'s C., Fall 22).

Hager[1]), Gerard[2]), Biffi[3]), Stelzner[4]), Rose[5]), Oestreich[6]), Slaigmir[7]), Hermann[8]), im Ganzen 13 Fälle. Dabei fand sich der Fremdkörper bei 4 Fällen im linken, bei 5 im rechten Ventrikel, bei 2 in beiden Ventrikeln zugleich, einmal verletzte er das Herz an der Basis, in einem Falle lag er unbestimmt im Herzen.

Das Eindringen vom Oesophagus oder Magen aus ist sicher nachgewiesen bei den Fällen von Froriep[9]), Langier[10]), Kussmaul[11]), Soverini[12]), Ambrose[13]), Andrews[14]), Sandborg[15]), v. Hansemann[16]), im Ganzen also bei 7 Fällen. Dabei lag der Fremdkörper 2mal im linken, 3mal im rechten Ventrikel, einmal unbestimmt im Herzen und einmal im Herzbeutel. Wahrscheinlich ist als Eintrittspforte Oesophagus und Magen anzunehmen bei den Fällen von Barbier[17]), Sklarsky[18]), Cruveilhier[19]), v. Hösslin[20]) und R. Richter[21]), also bei 5 weiteren Fällen. Bei diesen fand sich der Fremdkörper 2mal in linken und 3mal im rechten Ventrikel. Unsicher betreffs der Art des

---

1) Die fremden Körper im Menschen. Wien 1844, S. 228.
2) Essai sur la léthalité des plaies pénetr. du coeur. Thèse Strassbourg 1858, Obs. 7 (F.'s C., Fall 87).
3) Arch. ital. delle mal. nervose. Fasc. 5, 1869.
4) 16. Congr. der Deutschen Ges. f. Chirurgie 1887.
5) Eine förmliche Art von Berufskrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 46, S. 76.
6) Mitgetheilt von Oppel. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 63, S. 107.
7) Referat im Centralbl. f. Chirurgie, 1902, No. 52.
8) Wie vorhergehend, 1902, No. 8.
9) Froriep's Notizen, XXIII, S. 68 (F.'s C., Fall 117).
10) Bei Nélaton, Eléments de pathol. chirurg., T. II, 1854, p. 473 (F.'s C., Fall 89).
11) Würzburg. med. Zeitschr., 1864, V, S. 61 (F.'s C., Fall 88).
12) New York med. Rec., April 15, 1870.
13) Bulletino delle science med. di Bologna, 1859, April, pag. 302 (F.'s C., Fall 29).
14) London med. Times, 12. Mai 1860 (F.'s C., Fall 25).
15) Nord. med. Archiv, No. 6, 1887. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.
16) Ein Präparat von Fremdkörperwanderung. Verhandlungen der Berl. med. Ges., 1900, I, S. 71.
17) Journ. des scienc. méd., T. 32, pag. 284, Paris 1828 (F.'s C., Fall 17).
18) Ann. de la santé; journ. russe 1821, No. 21 (F.'s C., Fall 23).
19) Traité d'Anat. path. génér., T. 2, 1852, p. 201 (F.'s C., Fall 40).
20) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 36, S. 588, 1885.
21) Deutsch. med. Wochenschr., 1902, No. 35.

Eintritts sind die Fälle von Hennen[1]), Remaldin[2]), Neill[3]), Purple[4]), Legrand du Saulle[5]) und Huppert[6]) (6 Fälle). Bei diesen fand sich der Fremdkörper 3mal im linken, 1mal im rechten Ventrikel, 1mal im Septum und 1mal unbestimmt im Herzen.

Aus dieser Uebersicht ergiebt sich zunächst, dass beide Arten des Eindringens annähernd gleich häufig vorkommen, so dass kein Grund vorliegt in einem gegebenen Falle die häufigere Art als die wahrscheinliche anzunehmen. Des weiteren scheint daraus hervorzugehen, dass aus dem Sitz des Fremdkörpers im rechten oder linken Ventrikel kein Schluss auf die Art des Eindringens möglich ist. Dagegen dürften einige andere Momente, die sich bei genauer Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten ähnlichen Fälle ergeben, geeignet sein, einen Schluss zu gestatten. Zunächst ist hier die Richtung der im Herzen liegenden Nadel zu berücksichtigen. Nadeln, die mit ihrer Spitze gegen die Brustwand gerichtet im Herzen stecken, dürften schwerlich als von aussen eingedrungen anzusprechen sein. Leider lassen in Bezug hierauf die in der Litteratur niedergelegten Fälle vielfach die wünschenswerthe Klarheit vermissen. Weiter scheint aus den Angaben der Autoren hervorzugehen, dass die von der Speiseröhre oder dem Magen aus eingedrungenen spitzen Fremdkörper nur bis an das Herz, unter das viscerale Blatt des Pericards oder in die muskuläre Wand, jedoch nur selten in die Höhlungen des Herzens selbst gelangen. Wenn dies vorkommt, so geschieht es entweder nur an den dünnwandigen Herzabschnitten, den Vorhöfen, Herzohren, allenfalls auch noch am rechten Ventrikel, oder aber es handelt sich um ausserordentlich lange Fremdkörper, die noch die Art ihres Eintrittes dadurch verrathen, dass sie mit ihrem stumpfen Ende noch im Oesophagus oder Magen stecken.

Da das Eindringen von der Speiseröhre oder vom Magen

---

1) Observations on some important points in the pratice of military surgery. Edinburgh 1888, pag. 420 (F.'s C., Fall 48).

2) Arch. génér. de méd., T. II, 2. Série, 1888, pag. 586 (F.'s C., Fall 30).

3) New York Journ. of med., Juli 1849 (F.'s C., Fall 41).

4) Wie vorhergehend, Mai 1855 (F.'s C., Fall 19).

5) Gaz. des hôpit., 1858, pag. 25 (F.'s C., Fall 42).

6) Archiv der Heilkunde, XIV, S. 517.

aus jedenfalls ganz allmählich erfolgt, indem der Fremdkörper durch die Contractionen dieser Organe weiter geschoben wird, so kommt es dabei auch eher zu entzündlichen Veränderungen am Pericard, Adhäsionen, schwieligen Verdickungen und theilweiser Obliteration, während derartige Veränderungen bei von aussen eingedrungenen Fremdkörpern, wenigstens soweit es sich um plötzlich eingedrungene handelt — und das dürfte die Mehrzahl sein — ganz fehlen können.

Betreffs der Gefährlichkeit dürfte das Eindringen von aussen und das vom Oesophagus und Magen her, wohl gleich zu veranschlagen sein, kommt es ja doch immer auf den glücklichen Umstand an, dass durch den Fremdkörper keine nennenswerthe Blutung erzeugt wird, sei es nun durch Verletzung eines Gefässes oder Perforation der Wandungen des Herzens selbst. Tritt Blutung ein und kommt sie nicht zum Stillstand, so füllt sich der Herzbeutel schliesslich prall mit Blut und der Exitus erfolgt in dem von Rose[1]) als Herztamponade bezeichneten Zustande.

Nach den vorstehenden Bemerkungen möchte ich für unseren Fall ein plötzliches Eindringen von aussen als das wahrscheinlichste annehmen. Es scheint mir dafür zu sprechen 1. die Richtung der Nadel im Herzen, 2. die Lage in der Höhle des linken Ventrikels mit Fixation im Septum, 3. das Fehlen jeglicher Veränderung am Pericard.

Man könnte nun noch die Frage aufwerfen, ob der Fremdkörper bei seinem Eindringen durch die Brustwand gleich an die Stelle gelangt sei, an welcher er bei der Section gefunden wurde, oder ob er erst allmählich an diese Stelle gelangte, gewissermaassen hier erst zur Ruhe kam und dann eingekapselt wurde. Da vom Oesophagus oder Magen eingedrungene Fremdkörper durch „Wanderung" an oder in das Herz gelangten, so ist es eigentlich unerfindlich, warum den durch die Brustwand eingedrungenen diese Fähigkeit — es handelt sich natürlich nur um einen passiven Transport — versagt sein sollte. Indessen glaube ich hier darauf eingehen zu sollen, weil neuer-

1) Ueber Herztamponade, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1884, Bd. XX.

dings v. Oppel[1]) auf Grund von Experimenten an Kaninchen, die er im hiesigen pathologischen Institute anstellte, jede solche Wanderung schlechterdings in Abrede gestellt hat. „Aus meinen Experimenten ergiebt sich," sagt er, l. c., S. 99, „dass eine in das Herz dermaassen eingestochene Nadel, dass ein Theil derselben ausserhalb des Herzens, z. B. im Intercostalraum, zurückbleibt, sich weiter nicht fortbewegt. Und er glaubt sich zu dem Schluss berechtigt, „dass Wanderungen von Nadeln bei Kaninchen überhaupt nicht beobachtet werden, bei Menschen allem Anschein nach gleichfalls nicht stattfinden". „Dass Nadeln bei misslungenen Extractionsversuchen unter der Einwirkung der dabei erlittenen Stösse den Trägern entschlüpfen können, ist zwar eine vollkommen begreifliche Thatsache, jedoch kann diese Erscheinung in den Begriff des Wanderns kaum hineinpassen" (S. 160). Beständen diese Einwürfe v. Oppel's zu Recht, so müssten wir für unseren Fall annehmen, dass ein ziemlich langes Instrument in die Brustwand eingestossen wurde, dessen zufällig 3 cm hinter der Spitze abgebrochenes Ende im Herzen stecken blieb. Das Abbrechen an dieser Stelle würde allerdings schwierig zu erklären sein, da dafür doch der Widerstand eines festen Körpers, wie z. B. der Rippen nöthig ist. Oder aber wir müssten annehmen, dass der Fremdkörper etwa als Projectil in irgend ein Schiessinstrument (Federbüchse, Teschin oder dergl.) geladen worden sei und so bis zu dieser Tiefe in das Herz eingedrungen sei.

Aber meines Erachtens sind die v. Oppel'schen Experimente für diese Frage deshalb nicht beweisend, weil die zu den Versuchen verwendeten Nadeln im Verhältniss zur Herzgrösse des Kaninchens viel zu grosse Dimensionen besassen[2]). v. Oppel benutzte zu seinen Versuchen einfache Nähnadeln mittlerer Grösse, von denen öfter das stumpfe Ende abgebrochen wurde, um sie etwas kürzer zu machen. Auch letzteres vorausgesetzt würde ein dem menschlichen Herzen adäquater Fremdkörper noch

---

1) W. v. Oppel, a) Beitrag zur Frage der Fremdkörper im Herzen, Langenbeck's Archiv, Bd. 68, Heft 1; b) Ueber Veränderungen des Myocards unter der Einwirkung von Fremdkörpern, Virchow's Archiv, Bd. 164, S. 406; c) Ueber die Reproduction der Deckzellen am Epicard und Endocard, ebenda, Bd. 165, S. 1.

2) Anm. b. d. Correctur: Ein inzwischen bei einem Kaninchen mit einer kleineren und feineren Nadel angestellter Versuch hat meine Ansicht durchaus bestätigt.

immer einer handlichen Packnadel an Grösse ziemlich nahe kommen. Dass für derartig grosse Fremdkörper die nur in Muskelcontractionen bestehenden treibenden oder ziehenden Kräfte nicht ausreichend sind, erscheint einleuchtend.

Wenn so die v. Oppel'schen Experimente an Kaninchen in Bezug auf die Frage der Wanderung der Fremdkörper belanglos sein dürften, so sind sie in anderer Hinsicht sehr bedeutungsvoll. Einmal ist durch dieselben gezeigt worden, dass das Herz derartige Fremdkörper viel besser verträgt als man bis dahin voraussetzte und dass solche Fremdkörper verhältnissmässig leicht und reactionslos einheilen. Und zweitens sind die feineren histologischen Vorgänge bei dieser Einheilung eingehend klargelegt und unrichtige frühere Vorstellungen beseitigt worden. So wurde zum Beispiel der auch bei unserem Fremdkörper vorhandene grauweisse Ueberzug als das durch die wandernde Nadel vorgestülpte Endocardium angesehen (vergl. Huppert l. c. S. 522). Diese total irrige Vorstellung hat in dem Huppert'schen Fall dahin geführt, dass dieser Autor zu der Annahme kam, die Nadel sei verschluckt worden, trotzdem eine ganz glaubwürdige Angabe der Frau vorlag, dass ihr übrigens als Geisteskranker verstorbener Mann sich einmal eine Nähnadel ins Herz eingestossen habe, „um einem Mädchen ein Opfer zu bringen".

Nach v. Oppel gestalten sich die Einheilungsvorgänge einer von aussen eingestossenen Nadel folgendermaassen: „An der Stelle, wo die Nadel in das Endocard eindringt, bildet sich um die Nadel herum ein Blutgerinnsel von kegelförmiger Gestalt. Je dicker die Nadel, desto grösser ist das Gerinnsel. Das Gerinnsel verjüngt sich mit zunehmender Entfernung von der Oberfläche und hört in gewisser Entfernung von derselben auf, weiterhin bleibt die Nadel frei in der Herzhöhle, ohne die Bildung eines Thrombus herbeizuführen. Makroskopisch stellt sich das Gerinnsel nach einiger Zeit als ein weisser Thrombus dar. Die Deckzellen des Endocards theilen sich senkrecht zu der von ihnen bedeckten Oberfläche und breiten sich in Folge dessen längs der Oberfläche des Thrombus aus. Dadurch wird das Dickenwachsthum des Thrombus allmählich eingeschränkt, entsprechend dem Hinaufrücken der Deckzellen. Das Längswachsthum des Thrombus geht langsam vor sich, aber doch so, dass die Nadel von dem Thrombus schliesslich ganz überzogen werden kann. Die Ausbreitung der Deckzellen auf der Ober-

fläche des Thrombus geht schneller vor sich als die Organisation derselben durch Hineinwuchern der subendocardialen Granulation in den Thrombus. Schliesslich organisirt sich der ganze Thrombus, der die Nadel bedeckt, und letztere erscheint total von Bindegewebe eingekapselt, welches an der Oberfläche mit Deckzellen bedeckt ist".

In dieser Weise dürfte sich auch in unserem Falle die Einheilung des durch die Brustwand in das Herz eingedrungenen Fremdkörpers vollzogen haben.

XIX.

Ueber motorische Reizerscheinungen im Pharynx und Larynx.

Mit kinematographischer Demonstration.

Von

Stabsarzt Dr. Sinnhuber.

M. H.! Ich beabsichtige Ihnen einen Patienten vorzustellen, der ein in der Litteratur selten beschriebenes Phänomen darbietet. Zum Schluss werde ich mir noch erlauben, Ihnen einen Theil des Phänomens kinematographisch zu demonstriren.

Wenn der Patient steht oder sitzt, so scheint seine Haltung Beziehungen zur Paralysis agitans zu haben. Kopf und Arme sind nach vorne geneigt, zeigen eine gewisse Rigidität, es fehlen jedoch sonstige weitere Erscheinungen von Paralysis agitans, speciell fehlt der Schütteltremor, was ich hier schon besonders hervorheben will; beim Gehen tritt ein deutliches Taumeln ein, der Blick ist starr auf den Boden geheftet und controlirt den Gang; der Patient selbst hat das Gefühl, als ob er gehe wie ein Betrunkener. Seine weiteren Klagen beziehen sich auf Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, die er in der Hauptsache in den Hinterkopf localisirt und auf Abnahme des Gedächtnisses. Um kurz auf die Anamnese einzugehen, so ist Patient 46 Jahre alt, von Beruf Droschkenkutscher. 1899 hatte er Doppeltsehen. Der Arzt hatte damals linksseitige Augenmuskellähmung constatirt. Das Doppeltsehen verschwand nach 3 Wochen. Im Juni 1901 hatte er einen rechtsseitigen Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit, seitdem ist eine Schwäche im rechten Arm und in der Sprache zurückgeblieben. Eine neuerliche Verschlimme-

rung ist im August v. Js. eingetreten, beginnend mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, auch merkte er jetzt, dass sein Gang taumelnd wurde. Seit Neujahr d. Js. giebt er an, habe die Undeutlichkeit seiner Sprache noch mehr zugenommen. Während die Zunge früher wenig nach rechts abwich, wurde jetzt das Abweichen sehr deutlich. Mehrere Wochen später bemerkte er Zuckungen am Halse und am Kinn. Seine Sehkraft ist gut, Erbrechen besteht nicht, auch will er nie gemerkt haben, dass er sich beim Essen und Trinken verschluckt. Lues leugnet er, seine Frau hat 2 Aborte in den ersten Schwangerschaftsmonaten durchgemacht. Er ist ein starker Potator[1]).

Bei seiner Betrachtung sieht man ein ständiges Zucken am Halse, das man beim ersten Anblick auf ein Pulsiren der Carotiden zu beziehen geneigt sein könnte. Fühlt man jedoch den Puls und untersucht den Spitzenstoss, so sieht man, dass die rhythmischen Bewegungen am Halse schneller erfolgen als der Herzschlag. Ferner sieht man ein beständiges Zucken im unteren Facialisast und zwar am Kinn, an den Mundwinkeln und im Platysma rechts sowie links. Die Zunge weicht mit ihrer Spitze deutlich nach rechts ab, der Geschmack ist rechterseits, vorn und hinten für süss, salzig und sauer aufgehoben, bitter wird richtig angegeben. Die Tastempfindung auf der Zunge ist erhalten, in ihrer Masse bietet die Zunge rechts und links keine Unterschiede dar. Es besteht zwar eine Undeutlichkeit der Sprache, aber keine Aphasie oder Paraphasie. Der linke Gaumenbogen steht etwas tiefer als der rechte, jedoch hängt das Gaumensegel in der Mitte und weicht nicht nach einer Seite ab. Das Zucken, das wir aussen am Halse sehen, bezieht sich auf den Kehlkopf und den Pharynx und ist das Symptom, dessentwegen der Patient das grosse Interesse beansprucht. Man sieht ein fortwährendes Zucken des weichen Gaumens, der hinteren Pharynxwand, der Stimmbänder und der Aryknorpel. Das Zäpfchen wird beständig gehoben und gesenkt, die Pharynxwand zieht sich synchron damit nach der Mitte zusammen, die Stimmbänder machen bei der Respiration beständig adducirende Bewegungen und zwar ist der Weg, den sie zurücklegen, der von einer geringen Abductions- bis zur Cadaverstellung. Die Bewegungen erfolgen etwa 140mal in der Minute und hören

1) Von seinem Aufenthalt in der Irrenheil- und Pflegeanstalt Dalldorf habe ich erst in der Discussion Kenntniss erhalten.

auch beim Schlaf nicht auf. Beim Phoniren schliessen die Stimmbänder gut, ebenso erfolgen auch die adducirenden Bewegungen gut und ausgiebig. Vergleicht man die Zuckungen im Facialisgebiet und die im Gebiet des Vago accessorius miteinander, so sind sie anderer Art. Im Facialis erfolgen sie unregelmässig, mehr in Form der fibrillären Zuckungen, im Vago-accessorius Gebiet sind es rhythmisch klonische Zuckungen. Ich weiss nicht, wie weit man diesen Unterschied auf die bereits anderweitig gelöste Frage, dass der N. facialis nichts mit der Innervation des Gaumensegels zu thun habe, heranziehen darf. Die electrische Erregbarkeit giebt weder mit dem galvanischen, noch mit dem faradischen Strom in den betreffenden Muskeln eine Abweichung. Der Puls ist im Ganzen etwas beschleunigt, 100—120 Schläge, die Knochen- und Sehnenphänomene sind alle lebhaft, es fehlt aber der Würgreflex, auch ist der Reflex vom Kehlkopf schwer auszulösen, die Sensibilität ist in allen Qualitäten erhalten, desgleichen der Muskel- und Gelenksinn und das stereognostische Erkennen. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall und Convergenz.

Auf grosse Schwierigkeiten stösst die Localisation des Processes und die Definirung des pathologisch-anatomischen Charakters der Erkrankung. Wenn wir von der bekannten Gliederung der cortico-muskulären Leitungsbahn in 2 Neurone ausgehen, so könnte der Sitz der Erkrankung erstens in der Ganglienzelle und dem dazu gehörigen Nerv des ersten Neurons und zweitens im peripheren Theil des zweiten Neurons gelegen sein; die dritte Localisation in der Ganglienzelle des zweiten Neurons ist diejenige, die bei motorischen Reizerscheinungen, denn um solche handelt es sich bei unseren Zuckungen, am seltensten angetroffen wird. Wie steht es nun mit der Annahme einer corticalen oder subcorticalen Läsion? Sie müsste in der linken Hirnhälfte gelegen sein, da wir es mit einem rechtsseitigen Schlaganfall zu thun gehabt haben. Das erste Bedenken, das dabei auftauchen könnte, wäre das, dass die Muskeln nicht einseitig, sondern auf beiden Seiten symmetrisch zucken; jedoch würde diese bilateral symmetrische Betheiligung der Muskeln an den Zuckungen der angenommenen Localisation nicht entgegenstehen, da wir es eben mit Muskeln zu thun haben, die bilateral symmetrisch thätig sind und bekanntlich durch einseitige Reizung des Operculum doppelseitige Zuckungen hervorgerufen werden können; auch haben Semon und Horsley

durch Reizung einer bestimmten Stelle der Grosshirnrinde doppelseitige Adductionsbewegungen der Stimmbänder erzielt. Das zweite Bedenken wäre folgendes: Ist der Sitz links, so müsste man an eine Fernwirkung auf das Semon-Horsley'sche Adductionscentrum und somit an eine ziemliche Ausdehnung des Processes denken und infolge dessen auch annehmen, dass das Brocca'sche und das Wernicke'sche Centrum mit betroffen wären, es besteht aber keine Art von Aphasie oder Paraphasie. Auch meine ich, spricht drittens das Fehlen des Würgreflexes und der nur schwer auszulösende Reflex von Seiten des Kehlkopfes dagegen. Denn wir sind gewohnt, im Cortex die hemmenden Fasern anzunehmen, und wir müssten nach Ausfall derselben gerade eine Steigerung des Reflexes erwarten. Freilich bin ich mir sehr wohl bewusst, dass die Reflexe, die als Kitzel aufzufassen sind, und als solche werden die Würgreflexe theilweise aufgefasst, bei corticalen Läsionen fehlen können und fehlen. Auch müsste viertens für die cerebellare Ataxie eine gezwungene Erklärung gesucht und angenommen werden, dass sie hier ihren Sitz im Stirnhirn hat. Es hat nämlich Bruns einen Fall beobachtet, bei dem die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie bestanden und bei der Autopsie ein Tumor im Stirnhirn gefunden wurde. Mehr Wahrscheinlichkeit scheint mir die Annahme zu haben, dass es sich um eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube handelt. Dafür spricht die statische und die locomotorische cerebellare Ataxie, der Kopfschmerz im Hinterkopf, der Schmerz beim Klopfen der hinteren Schädelgrube, und der Umstand, dass es sich bei dem ganzen Syndrom in der Hauptsache um Erscheinungen handelt, die von den letzten Gehirnnerven ausgehen. Auch finde ich in der Litteratur zwei ähnliche Fälle, bei denen die Autopsie die Diagnose Tumor cerebelli ergab. Der eine Fall ist von Oppenheim[1]) beobachtet. Oppenheim stellte bei einem anderen Fall, der ebenfalls das Phänomen der adducirenden Zuckungen der Stimmbänder und der Pharynxmuskulatur darbot, die gleiche Diagnose und bezeichnet die klonischen Zuckungen im Vago-accessorius Gebiet direkt als Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Ein bereits früher von Spencer[2]) beobachteter Fall scheint ihm in dieser Auffassung recht zu geben. Spencer constatirte bei einem 12jährigen Mädchen neben Nystagmus der

1) Neurol. Centralbl. 1889, No. 5, S. 182.
2) Lancet 1886.

Augen damit isochrone rhythmische Zuckungen des oberen Schlundmuskels und der Aryknorpel, welch' letztere sich in der Minute 180mal zu- und voneinander bewegten. Die Section ergab einen Kleinhirntumor.

Wenn ich noch auf sonstige im Gebiet der erwähnten Nerven beobachtete Zuckungen eingehe, so kommen sie als eigentlich pathologisch im Rahmen einer bestimmten Krankheit liegend und durch diese bedingt bei einzelnen functionellen Gehirnkrankheiten vor, so bei der Hysterie, der Paralysis agitans, der Chorea und der multiplen Sclerose. Ferner bei verschiedenen toxischen Erkrankungen des Nervensystems, bei Alkohol-, Blei- und Mercurialintoxicationen, ferner sind sie als Reflexwirkungen bei neuropathisch veranlagten Personen, die an hypertrophischen Nasenmuscheln, organischen Ohrenerkrankungen u. s. w. litten, beschrieben worden. Scheinmann[1]) hat vor 10 Jahren im hiesigen Verein für innere Medicin einen Patienten mit einseitigem klonischen Rachen- und Kehlkopfkrampf vorgestellt, bei dem er eine corticale Läsion annahm. Henneberg[2]) beobachtete einen Fall mit constanten rhythmischen Zuckungen des Gaumensegels, bei dem durch die Autopsie multiple Erweichungsherde im Grosshirn nachgewiesen wurden. Bernhardt[3]) glaubte einen Fall von rhythmischer Gaumensegelcontraction als „sogenannte Neurose" auffassen zu müssen. Die beiden letzten Fälle sind wohl von Klien[4]) beschrieben worden. Er fasst den einen als Affection der bulbären Centralorgane auf, bei dem andern stellt er keine topische Diagnose.

Von den in der Litteratur beschriebenen Fällen finde ich, dass unser Fall dem Oppenheim'schen und dem von Spencer beobachteten am nächsten steht. Unser Fall bietet ebenfalls die Erscheinungen einer Affection der hinteren Schädelgrube dar. Schmerz beim Beklopfen des Hinterkopfes, Schwindel, taumelnder Gang. Vergegenwärtigen wir uns ferner, dass er eine Lähmung der rechten Zungenhälfte hat und dass

---

1) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1894.

2) Henneberg, Ueber chronische progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den harten Gaumenreflex. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38. Heft 2. S. 18 des Sonderabdr.

3) Ueber rhythmische Gaumensegelcontractionen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 30.

4) Klien, Ueber continuirliche rhythmische Krämpfe der Schlingmusculatur. Deutsche medic. Wochenschr. 1904. No. 17 u. 18. S. 619.

die Lähmung der Zunge anamnestisch früher aufgetreten ist, als die Zuckungen am Kehlkopf, so glaube ich, kann man zunächst soviel mit einiger Bestimmtheit sagen, dass es sich um einen Process handelt, der sich in der Nähe des Hypoglossus abspielt. Die Folge des Processes für den Hypoglossus ist eine Parese der Zungenmusculatur rechts, für den Vago accessorius, den Glosso-pharyngeus und den unteren Ast des Facialis giebt er sich in den beschriebenen Hyperkinesen kund. Vielleicht handelt es sich um einen kleinen Tumor. Freilich fehlt dazu die Stauungspapille, die sich sonst gerade bei Tumoren der hinteren Schädelgrube durch Compression der Vena magna Galeni schon sehr frühzeitig documentirt. Aus demselben Grunde denke ich auch weniger an ein Aneurysma der Arteria vertebralis; ein Geräusch im Nacken oder am Processus mastoideus, das darauf schliessen liesse, ist auch nicht zu hören. Jod und eine Inunctionscur ist bis jetzt nach vierwöchentlicher Application vollständig ohne Wirkung geblieben. Eine Bulbär- oder Pseudobulbärparalyse, an die man zuerst denken könnte, kommt wohl nicht in Frage, da abgesehen von der rechten Zungenhälfte weitere paretische Erscheinungen fehlen. Dagegen hat Patient Arteriosclerose und er ist ein starker Potator. Vielleicht handelt es sich um einen Erweichungsherd, eine apoplectische Narbe oder eine apoplectische Cyste, eine Annahme, die auch durch den vor 3 Jahren erlittenen Schlaganfall unterstützt wird, oder es sind an der Schädelbasis progressive Veränderungen, wie wir sie im Gefolge von Alkoholmissbrauch auftreten sehen. Das Letztere scheint für mich das Wahrscheinlichste. Eine bestimmte Diagnose muss ich aber in suspenso lassen, jedoch glaube ich, diese Zuckungen auf einen Krankheitsprocess in der hinteren Schädelgrube beziehen zu müssen.

Ich werde mir nun noch erlauben, die Bewegungen der Pharynxmusculatur kinematographisch zu demonstriren, indem ich einen gewissen Werth darauf lege, Ihnen zeigen zu können, dass derartige Aufnahmen, wenn auch mit gewissen Schwierigkeiten — der Pharynx musste mit 2 Scheinwerfern beleuchtet werden — möglich sind.

XX.

Ueber eine Weiter-Impfung vom syphilitisch inficirten Chimpansen.

Von

O. Lassar.

Im December habe ich hier einen Chimpansen vorgestellt, welcher die deutlichen Anzeichen einer sich entwickelnden Impf-Syphilis aufwies. Dieses Thier ist noch heute am Leben [1]). Die Erscheinungen haben sich in Form von harten Drüsen-Anschwellungen in der Cubital- und Cervical-Gegend, sowie mit Bildung zahlreicher Papeln, namentlich der Palmae und Plantae, die dann in Verhornung übergingen, weiter entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung excidirter Gewebestücke ergab mit Sicherheit volle Uebereinstimmung mit dem histologischen Charakter notorisch vom syphilitischen Menschen stammender Krankheitsherde: Sclerotisirende sog. Endarteritis obliterans specifica mit Rundzelleninfiltraten um die Gefässe und Hyperplasie der Bindegewebszellen — localisirt in den oberen, sonst nur von zarten Capillaren durchzogenen Schichten der Cutis. Somit war die anatomische Beweisführung, soweit dies möglich ist, gelungen, dass nämlich die pathologische Veränderung — beim antropomorphen Affen durch Impfung mit syphilitischem Material hervorgerufen — auch wirklich dieselben sichtbaren Veränderungen aufweist, wie das kranke Ursprungsgewebe, die primäre Initialsclerose des Menschen (folgt Demonstration am Mikroskop und durch Projection). — Die nächste und eigentliche Hauptaufgabe jedoch musste ausserdem zur Prüfung weiterer Infectionsfähigkeit der künstlich beim Chimpansen erzeugten Krankheitserscheinung führen. Es war zu ergründen, ob es sich

1) Später an genuiner Pneumonie gestorben. Obduction Herr Prof. O. Israel.

hier wirklich um originelle, lebendig wirkende — nicht etwa abortiv haftende — Keimvorgänge handele, welche wiederum auf das Neue bei einem bis dahin intacten Stammesgenossen weitere Symptome von menschenähnlicher Syphilis hervorrufen können. Hierzu wurde ein zweiter Chimpanse verwendet. Demselben ist am 31. Januar d. J. von dem s. Zt. am 22. October v. J. mit Erfolg direct vom Primärherd des Menschen (extragenital am Arm, bei Tätowirung mit Speichel eines Syphilitischen verunreinigt) angesteckten ersten Versuchsthier krankhaftes Material eingeimpft worden. Diese Impfung, selbstverständlich mit den gebotenen Cautelen und zwar an mehreren Körperstellen ausgeführt, ist wiederum in positivem Sinne ausgefallen. Die kleinen Schnitte und Stiche verheilten sogleich — ohne Hinterlassung von sichtbaren Spuren — zum Beweis, dass sich in die Impfstellen Verunreinigung nicht eingeschlichen

Figur I.

Primär-Herde nach Impfung vom Chimpanse I, entstanden bei Chimpanse II.

habe. Nach Ablauf der zweiten Woche begannen sich alsdann die ersten Anzeichen der Impffolge zu zeigen und in verhältnissmässig kurzer Zeit hatte sich zuerst über dem linken, dann dem rechten Supraorbitalrand — ganz wie beim vorausgegangenen Versuche — je ein deutlicher Primäreffect entwickelt. (Figur I.) Derselbe wies derbe Infiltration, markirten Rand, centrale Einsenkung auf; wuchs an der Peripherie, sowie im Dickendurchmesser — kurz zeigte eine unverkennbare und sachliche Uebereinstimmung mit dem syphilitischen Anfangssymptom des Menschen sowohl wie des zuerst geimpften Antropomorphen. Dementsprechend haben sich in den inzwischen verflossenen sechs Wochen eine Reihe von deutlichen mit nichts zu verwechselnden Papeln an verschiedenen Stellen der Haut entwickelt. Dieselben sind besonders deutlich an den Prädilectionsstellen: Hand- und Fusssohle, aber auch am Arm und Kopf, entwickelt. (Figur II, III, IV.)

Figur II.

Plantar-Papeln beim 2. Chimpansen (weitergeimpft von Chimpanse No. 1.)

Figur III.

Papel am Vorderarm (Generalisirung) Chimpanse II.

Figur IV.

Generalisirte Papeln an den Knöcheln (Chimpanse II).

Leider hat das Ableben des Thieres einer weiteren Beobachtung und Verwerthung Halt geboten. Dasselbe ist an acuter Miliartuberculose eingegangen. Die Section ist gütiger Weise von Herrn Oscar Israel vorgenommen worden. Viscerale Erscheinungen, die wohl auch schwerlich jetzt schon erwartet werden durften, haben sich dabei nicht ergeben. Wohl aber konnte die Existenz der Papeln auch post mortem festgestellt und damit erwiesen werden, dass es möglich ist, Syphilis vom Menschen auf den Chimpansen und von diesem wieder auf einen anderen Vertreter dieser Species zu überpflanzen. (Folgt Demonstration der anatomischen Präparate und Projection von Photogrammen.)

Jedenfalls geht aus diesem Versuch hervor, dass der Chimpanse als Test-Object für syphilitisches Virus (Bacillen) vielleicht auch späterhin der Förderung einer Serumgewinnung zu dienen vermag.

XXI.

Ein Cancroid auf lupöser Grundlage bei starkem Diabetes, behandelt mit Röntgenstrahlen.

Von

Dr. **Max Levy-Dorn**-Berlin.

M. H., der fast 59 Jahre alte Kranke, den ich Ihnen vorzustellen mir erlaube, wurde mir von dem Herrn Kollegen Dr. J. Oestreicher, dem ich für die Ueberlassung des Patienten auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, am 3. November 1903 zur Behandlung mit Röntgenstrahlen überwiesen. Das vorliegende Leiden begann vor 28 Jahren mit einem kleinen braunen Fleck auf der rechten Hinterbacke. Der Fleck vergrösserte sich ganz langsam, so dass er nach 20 Jahren, also jetzt vor 8 Jahren erst den Umfang von einem Markstück erlangt hatte. Auch waren bis dahin keine Beschwerden mit der Erkrankung verknüpft. Um die genannte Zeit änderte sich aber ihr Charakter zum Schlimmen. Es bildeten sich Knötchen, Pusteln, Krusten, Geschwüre. Zugleich gewann das Leiden auch erheblich schneller als vorher an Ausdehnung.

Seit 6 Jahren ist überdies das Bestehen eines starken Diabetes festgestellt. Vor Einleitung der diäthetischen Curen fand man bis 7 pCt. Zucker im Harn.

Patient wurde im Verlauf der Zeit von einer grösseren Zahl geschätzter Hautärzte untersucht und behandelt. Die Diagnose lautete Lupus und Cancroid, von dem sich das Letztere auf dem Ersteren entwickelt hat. Durch die angewandten gebräuchlichen Mittel gelang es nicht, dem Fortschreiten des Leidens Einhalt zu thun. Eine vorgeschlagene Operation wurde verweigert.

Als Patient in meine Behandlung kam, befand sich am Ge-

sass ein Ulcus von ungefähr 6 cm Länge und 5 cm Breite. Die Ränder und der Grund des Geschwürs waren uneben, gewulstet, braunroth verfärbt und mit mehr oder weniger breiten Knötchen durchsetzt. Es wurde ein übelriechender Eiter abgesondert. „Schringen und Brennen" in der Wunde, die Unmöglichkeit ordentlich sitzen oder liegen zu können und dadurch bewirkter Mangel an Schlaf quälten den Kranken. Die Empfindlichkeit war so gross, dass schon die Berührung der betroffenen Hautstelle durch das Beinkleid beim Gehen sehr lästig empfunden wurde. Ausserdem trat gelegentlich auf mehr oder weniger lange Zeit heftiges Jucken auf.

Die kranke Stelle wurde von mir anfangs einen Tag um den anderen 10 Minuten den Röntgenstrahlen ausgesetzt. Schon nach der zweiten Sitzung wurden die Absonderung und Beschwerden geringer, nach der 3. Sitzung begann das Geschwür sich zu überhäuten. Da das Jucken und Schringen wieder zunahm, wurde nach der 5. Sitzung eine Woche pausirt. Weitere 7 kleine Dosen von Röntgenstrahlen, durchschnittlich in Zwischenräumen von einer Woche angewandt, brachten das Geschwür zur fast vollständigen Ueberhäutung, das Jucken, sowie sämmtliche anderen Beschwerden verschwanden und ein besserer Schlaf stellte sich wieder ein. Nur eine geringe Empfindlichkeit bestand noch. Aber es blieben noch 3 allerdings sehr kleine Stellen des lupösen Cancroids hartnäckig offen. Diese trotzten noch lange der Cur mit Röntgenstrahlen, welche von mir so geführt wurde, dass es nie zu einer reactiven Entzündung kam. Ich habe in den folgenden Monaten im Ganzen noch 23 Einzelbehandlungen, meist in wöchentlichen Zwischenräumen vorgenommen. Das Leiden schwankte ein wenig in seinem Verhalten nach der guten oder schlimmen Seite, ohne sich jedoch wesentlich zu bessern. Daher wurde am 3. Mai eine etwas energischere Bestrahlung ausgeführt, die eine leichte Reaction hervorrief. In einer Woche klang die Reaction ab und am Ende des Mai hatte sich der befriedigende Zustand herausgebildet, wie Sie ihn jetzt noch sehen:

Die Geschwüre sind vollständig überhäutet, die Absonderung hat aufgehört, die Beschwerden sind bis auf eine ganz geringe Empfindlichkeit vollständig verschwunden. Die Haut ist aber noch verfärbt und uneben, allerdings nicht entfernt mehr in dem Maasse, wie früher.

Ich möchte zum Schluss die interessanten Momente, welche

der vorgestellte Fall bietet, kurz zusammenfassen. Wir sehen hier die seltene Vereinigung von Lupus und Cancroid. Gegen dieses wie jenes Leiden hat das Röntgenverfahren gesondert Triumphe gefeiert, in unserem Falle hat es sich auch gegen die verbundenen Feinde bewährt. Die Complication mit schwerem Diabetes würde wohl viele Chirurgen veranlasst haben, eine Operation nicht zu befürworten. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass das Röntgenverfahren trotz des Diabetes nicht zur Gangrän führte, dass also unser Fall dafür spricht, dass Diabetes keine Contraindication gegen die Anwendung der Röntgenstrahlen bildet. Endlich ist erwähnenswerth, dass ein Erfolg trotz der langen Dauer und grossen Ausdehnung des Leidens und zwar ohne wesentliche Reaction und mithin ohne Belästigung des Patienten bewirkt wurde.

XXII.

Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für den ärztlichen Sachverständigen.

Von

Dr. **Immelmann** - Berlin.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen heute die Bedeutung, welche die Röntgenstrahlen für den ärztlichen Sachverständigen gewonnen haben, darzulegen.

Zunächst werden wir häufig in die Lage kommen, uns bei der Begutachtung Unfallverletzter der Röntgenstrahlen zu bedienen. Es ist unbedingt nothwendig, dass jede Verletzung, die eine Entschädigung nach sich ziehen kann, mit denselben untersucht wird. In Frage kommt hier einzig und allein die Anfertigung und zwar die sachgemässe Anfertigung einer Röntgenphotographie. Wir können und müssen verlangen, dass ein Beweismittel, von dem so unendlich viel abhängt, nur von einem in der Röntgentechnik vollkommen ausgebildeten Arzte angefertigt wird. Die Schwierigkeit, eine gute Aufnahme zu machen, hat zur Folge, dass die Röntgenuntersuchungen nur in eigens dazu bestimmten Laboratorien vorgenommen werden können. Wie verschieden Röntgenbilder von ein und derselben Knochenverletzung ausfallen können, werde ich Ihnen nachher bei der Demonstration zeigen. Während bei dem ersten Bilde auf die Einstellung des Platinspiegels keinerlei Rücksicht genommen ist, stand bei der zweiten Aufnahme der Spiegel senkrecht über der Mitte des Organs. Ebenso wie mit der Anfertigung der Röntgogramme verhält es sich mit der Deutung derselben. Hier schützt nur eine längere Uebung vor Täuschung; jeder, der mit Röntgenstrahlen arbeitet, wird wissen, dass immer wieder und wieder Bilder normaler Körpertheile zur Unterstützung der

Deutung pathologischer Fälle herangezogen werden müssen. Dafür ist aber auch ein unter allen Cautelen angefertigtes Röntgogramm in solchen Unfallsachen, die das Skelet betroffen haben, absolut beweisend. Abgesehen davon, dass es uns gestattet, eine diagnosticirte Knochen- oder Gelenk-Verletzung genauer zu untersuchen und zwar ohne Narkose — ein Eingriff, dem sich zu unterziehen kein Unfallverletzter gezwungen werden kann, während er eine Röntgenuntersuchung erlauben muss — stellt es bei zweifelhaften Fällen die Diagnose sicher. Verletzungen, die für Distorsionen oder Contusionen angesehen wurden, erscheinen im Röntgenbilde als Bruch oder Verrenkungen. Ich erinnere ferner an die schwer zu erkennenden Brüche der Fibula, Hand- und Fusswurzelknochen, der Mittelhand und des Mittelfusses.

Allerdings ist es nothwendig, dass der begutachtende Arzt die am Skelet vorkommenden Abnormitäten genau kennt, um vor falschen Deutungen bewahrt zu bleiben. So finden wir häufig, d. h. in 7—8 pCt., einen Schatten am Processus posterior tali. Auf dem ersten Blick könnten wir glauben, er sei durch eine Knochenabsprengung vom Sprungbein hervorgerufen. Dem ist nicht so, sondern es handelt sich um ein Os intermedium cruris. Nach Pfitzner ist dieser Knochen

a) descriptiv-anatomisch ein integrirender Theil des Processus posterior tali des erwachsenen Menschen, mit grösserer oder geringerer Selbständigkeit begabt;

b) embryologisch ist er beim menschlichen Embryo im zweiten Monat als selbständiger Knorpel vorhanden und verschmilzt meistens mit dem Talus;

c) vergleichend-anatomisch ist er bei den fünfzehigen Beutelthieren normal;

d) systematisch ist sein ursprünglicher Platz zwischen den beiden Unterschenkelknochen, er wird also erst secundär durch Wanderung ein Tarsale;

e) homologisch ist er als Intermedium cruris dem Intermedium antebrachii, dem Triangulare beim Arm gleichzustellen.

Ferner kommen an bestimmten Stellen des Körpers mit mehr weniger grosser Regelmässigkeit Sesambeine vor; so am Daumen und kleinen Finger (aber auch an den anderen Fingern), grosser Zehe, Caput des Muscul. gastrocnem., Muscul. peroneus u. a. m.

Dazu kommt, dass jetzt der begutachtende Arzt einer langwierigen und trotz grösster Präcision den Vorständen der Berufs-

genossenschaften dunkel bleibende Beschreibung einer Verletzung und deren Folgen enthoben ist. Selbstverständlich darf er sich eben so wenig wie diese durch das Röntgenbild bestimmen lassen, die nachtheiligen Folgen einer Fractur zu überschätzen. Wir müssen dessen eingedenk sein, dass man von wirklich ideal geheilten Fracturen nur in den allerwenigsten Fällen sprechen kann und dass nach wie vor hier das functionelle Resultat maassgebend ist. Ich werde Ihnen Bilder äusserst schwerer Fracturen, die mit grosser Dislocation geheilt sind, zeigen, die die Betreffenden in keiner Beziehung in ihrem Berufe stören. Wir werden aber jetzt auch mehr denn je davor bewahrt bleiben, einen Unfallverletzten für einen Simulanten zu halten. So hatte ich Gelegenheit, einen Schmied mit Röntgenstrahlen zu photographiren, welcher an einem Panaritium des linken Zeigefingers mit nachfolgender Phalangennekrose litt und mit seinen Ansprüchen auf Rente abgewiesen war. Das Röntgenbild, das ich Ihnen nachher demonstriren werde, lässt deutlich einen Eisensplitter in den Weichtheilen des verletzten Fingers erkennen; man hatte ihm seiner Zeit seine Behauptung, es sei ihm ein Splitter vom Ambos in den Finger gedrungen, nicht geglaubt. Auch in solchen Fällen, in denen eine stattgehabte Verletzung nicht im Verhältniss zur Ursache steht, klären uns die Strahlen darüber auf, ob eventuell eine bereits vorhanden gewesene Knochenerkrankung (Sarkom, Lues, Tuberculose) den Unfall begünstigt hat. Sie werden eine Fractura humeri sehen an einer Stelle, welche einige Wochen vorher als sarkomatös entartet mittelst Röntgenstrahlen erkannt war.

Ebenso wichtig, ja ich möchte sagen, noch wichtiger als in den bisher genannten Fällen sind die Röntgenstrahlen für die gerichtliche Medicin. Einmal können wir durch sie dem Richter besser die Frage beantworten: Welche Folgen hat die Verletzung für den Beschädigten gehabt? Sind gefährliche Werkzeuge in Anwendung gekommen? Zur Illustration erwähne ich einen Fall, bei dem in der Schädelhöhle des Verletzten ein abgebrochenes Stück einer Messerklinge durch Röntgenstrahlen nachgewiesen werden konnte, während der Angeklagte behauptet hatte, ein Messer überhaupt nicht benutzt zu haben. Gleichzeitig konnte sich der Gerichtsarzt besser über den Grad und die Heftigkeit der angewandten Gewalt, ferner über die Stellung, welche die Betheiligten im Moment der That zu einander hatten, äussern. In einem anderen Falle wurden von mir im Schädel

eines Verletzten 5 Kugeln nachgewiesen, trotzdem der Angeschuldigte behauptete, nur einmal in der Nothwehr geschossen zu haben. Ein anderer Angeklagter gab an, aus grosser Entfernung auf sein Opfer einen Schrotschuss abgegeben zu haben und doch sassen, wie das Röntgenbild erkennen lässt, die Schrotkörner dicht bei einander.

Bisher durfte der Gerichtsarzt die Untersuchung einer Schusswunde mittelst Sonde nur vornehmen, wenn es der richterliche Zweck unumgänglich nöthig machte und es ohne Schaden für den Verletzten geschehen konnte; jetzt genügt eine Röntgenaufnahme zur Feststellung, ob eine Kugel vorhanden ist oder nicht.

Eine weitere Frage, die häufig dem Gerichtsarzt vorgelegt wird, ist die, ob ein neugeborenes Kind nach oder während der Geburt gelebt hat, oder ob ein Fötus fähig gewesen ist, das Leben ausserhalb des Mutterleibes fortzusetzen. Vergegenwärtigen wir uns die Vorschriften, die bei der Obduction aufgefundener Föten zur Ermittelung der Entwicklungszeit, sowie bei Neugeborenen der stattgehabten Athmung beobachtet werden müssen, so werden wir uns nicht verhehlen können, dass dieselben viel Zeit erfordern. Wenn wir im Folgenden sehen werden, dass wir all diese Fragen durch eine einzige Röntgenphotographie, die in einigen Minuten hergestellt ist, sicher beantworten können, so wird uns der Werth dieser Untersuchungsmethode ganz besonders einleuchten.

Keine der bisher geübten Methoden gestattet uns, die Entwicklung des Knochengerüstes vom Beginn des dritten Monats des fötalen Lebens an so mühelos zu studiren, wie die Untersuchung mittelst der Röntgenstrahlen. Vor dieser Zeit ist das Knochengerüst noch so gering an Kalkgehalt, dass wir hier lieber das Kaliglycerinverfahren anwenden. Es würde uns heute zu weit führen, die Entwicklung des Skelets im Röntgenbilde zu verfolgen; wir wollen nur erwähnen, dass sich die ersten Verknöcherungscentren in der siebenten Woche am Schlüsselbein nachweisen lassen. Bereits am Ende des dritten Monats sind fast sämmtliche Verknöcherungsherde vorhanden. Dagegen bleiben die Epiphysen der langen Röhrenknochen in Folge ihrer knorpeligen Beschaffenheit durchgängig für die Röntgenstrahlen. Die Verknöcherung der letzteren beginnt von besonderen Knochenkernen aus, welche erst nach der Geburt auftreten, mit Ausnahme desjenigen im distalen Femurende, welcher bereits um die 30. Woche des fötalen Lebens vorhanden ist. Da dieser

Zeitpunkt gesetzlich maassgebend für die Lebensfähigkeit eines Fötus ist, so ist das Suchen nach demselben Pflicht des Obducenten. Während das Auffinden dieses Kernes früher nur durch eine umständliche Präparation ermöglicht wurde, ist dies jetzt durch eine Röntgenaufnahme leicht bewerkstelligt. Da der Gerichtsarzt bisweilen in die Lage kommen kann, an einer vorgefundenen oberen oder unteren Extremität das Lebensalter des betreffenden Individuums zu bestimmen, so wollen wir im Folgenden untersuchen, wann und wo die Knochenkerne der bei der Geburt noch im knorpeligen Zustande befindlichen Knochen sowie die der Epiphysen auftreten.

So finden wir bei der Hand eines neugeborenen Kindes die Diaphysen sämmtlicher Metaphalangen und Phalangen verknöchert, alles andere knorpelig. Im 4.—5. Monat nach der Geburt erscheint der erste Knochenkern im Os capitatum, im 6. Monat der im Os hamatum. Im zweiten Lebensjahr: keilförmiger Knochenkern in der Epiphyse des Radius; Knochenkerne in den distalen Epiphysen des II.—V. Metacarpus; Knochenkerne in den proximalen Epiphysen der ersten Phalangen; Knochenkerne im Os triquetrum. Im dritten Lebensjahr: Knochenkern in den proximalen Epiphysen sämmtlicher Phalangen. Bemerkenswerth ist, dass der Metacarpus des Daumens keine Epiphyse am distalen Ende, wohl aber am proximalen hat, sich also wie eine Phalange verhält. Im 6. und 7. Lebensjahr: Os lunatum, Os multangulum majus, Os naviculare. Im achten: Epiphyse der Ulna; im 11. Lebensjahr: im Os hamatum erscheint der Haken, hinter dem Os triquetrum der Schatten des Os pisiforme; an der Ulna beginnt der Proc. styloideus sich zu bilden. Die Epiphysen des II.—V. Metacarpus fangen an sich mit den Diaphysen zu verschmelzen. Bis zum 16. Lebensjahre bleibt dasselbe Bild; vom 16. bis zum Ablauf des 18. Jahres findet die definitive Gestaltung der Handknochen statt. Dass Abweichungen von den angegebenen Zeitpunkten vorkommen, sei besonders betont; das Geschlecht hat keinen Einfluss auf den Verknöcherungsprocess.

Die Fussknochen ossificiren früher; die Verknöcherung beginnt hier im Calcaneus bereits während des 6. Fötalmonats. Nach einigen Monaten tritt der Knochenkern des Talus auf; im ersten Lebensjahre der des Os cuneiforme III; im 3. und 4. Lebensjahre der des Os cuneiforme I und II, gleichzeitig das Os naviculare. Während die Epiphysen der Mittelfussknochen fast

gleichzeitig mit denen der Mittelhandknochen verknöchern, bestehen für die Epiphysen der übrigen Phalangen des Fusses grössere Unterschiede in Bezug auf Zeit und Reihenfolge. Es würde uns zu weit führen, die Verknöcherungsvorgänge der Epiphysen der langen Röhrenknochen zu besprechen, nur kurz will ich erwähnen, dass mit $2^1/_2$ Jahren der Kern in der Eminentia capitata, im 7. Jahre im Caput radii, im 9. Jahre im Olecranon auftritt. Anfang des 2. Lebensjahres der Kern im Caput femoris und humeri, im dritten im Tub. maj. humeri und im fünften im Troch. major. Ist anzunehmen, dass die Frucht nach der 30. Woche geboren ist, so muss nach den gesetzlichen Vorschriften untersucht werden, ob der Fötus in oder nach der Geburt geathmet hat. Nicht weniger als 14 einzelne Manipulationen sind vorzunehmen, bevor der Obducent seinen Ausspruch fällen darf. Auch zur Beantwortung dieser Frage genügt eine einzige Röntgenaufnahme. Während nämlich das Bild des Brustkorbes eines Kindes, welches nicht geathmet hat, in Folge der derben und fleischigen Consistenz der Lungen einen Schatten im Bereich der letzteren zeigt, welcher dem durch Muskeln hervorgerufenen gleichkommt, geben Lungen, sobald das Kind geathmet hat, keinen Schatten, da sie in Folge ihrer weichen, elastischen und schwammigen Beschaffenheit die Röntgenstrahlen ungehindert passiren lassen. Meine Controlversuche haben gezeigt, dass diejenigen Lungen, die Schatten geben, nach der Herausnahme aus dem Körper in einem mit Wasser gefüllten Gefäss zu Boden sanken, während diejenigen, die keinen Schatten gaben, schwimmfähig waren. Auf dem Bilde von Lungen Todtgeborener, die durch Lufteinblasen lufthaltig geworden sind, sieht man die durchsichtigen Partien der Lungen in der Nähe der Hauptbronchien.

Ungeheuer wichtige Dienste leisten unsere Strahlen dem Militärarzt und dem Arzt, der die Untersuchung solcher Leute vorzunehmen hat, die sich zur Aufnahme in eine Lebensversicherung gemeldet haben. Trotz genauester Untersuchung werden von beiden Sachverständigen bisweilen Leute für gesund erklärt, obwohl sie den Keim, ja schon den Beginn einer schweren Erkrankung in sich tragen. Das Röntgenbild lässt früher als durch unsere bisherigen Untersuchungsmethoden Erkrankungen der Lungen und Aneurysmata erkennen, Erkrankungen, die in beiden Fällen eine Aufnahme in das Heer resp. in die Versicherungsgesellschaft ausschliessen. Aber auch nach der Ein-

stellung der Rekruten wird der Militärarzt oft Gelegenheit haben, die Röntgenstrahlen anzuwenden. Durch die gesteigerte Anforderung, die der Dienst mit sich bringt, machen sich früher erlittene Knochenbrüche häufig bemerkbar. Stellt sich durch die Röntgenuntersuchung heraus, dass eine mangelhafte Heilung dem Verbleiben des Betreffenden im Heere im Wege steht, so wird die Entscheidung hierüber schneller ermöglicht, wodurch sowohl der Staat wie der Invalide selbst nur Vortheil hat. Ganz besonders häufig aber wird der Militärarzt Gelegenheit haben, während der Dienstzeit der Soldaten die Röntgenstrahlen in Anwendung zu bringen. Ich denke da ganz besonders an die Untersuchung bei dem sogen. Schwellfuss, der so oft durch eine Fractur eines Mittelfussknochens bedingt ist. Schliesslich hat der Militärarzt auch bei alten Kriegsinvaliden Veranlassung mit Röntgenstrahlen zu untersuchen, namentlich um festzustellen, ob Geschosse von den Feldzügen sich noch im Körper befinden oder nicht. Häufig finden wir kleinste Theilchen von verspritztem Metall in ungeahnter Zahl in den Weichtheilen stecken. Selbst in solchen Fällen, in denen jetzt Fremdkörper gefunden werden, ohne gerade zur Operation Veranlassung zu geben, werden die Strahlen dem Invaliden zu einer gerechten Beurtheilung seines Falles verhelfen.

Sie sehen, m. H., wie häufig der ärztliche Sachverständige sich der Röntgenstrahlen mit Nutzen bedienen kann.

XXIII.

Ueber Serumbehandlung beim Puerperalfieber.

Von

E. Bumm.

M. H.! Von allen Arten der Wundinfection ist das Kindbettfieber durch die Antiseptik am wenigsten beeinflusst worden. In den Gebäranstalten, die früher die eigentlichen Brutstätten des Wochenbettfiebers waren, hat die Einführung der Antiseptik allerdings glänzende Resultate erzielt und die Mortalität an Infection auf ein Minimum herabgedrückt. Die paar Tausend Geburten, welche in den Anstalten stattfinden, bedeuten aber nicht viel, wenn man die grosse Zahl der Entbindungen im Privathause in Rechnung zieht. Und hier, im Privathause, ist die Morbidität und Mortalität beinahe noch grade so gross wie vor 50 Jahren, es sterben in Preussen noch alljährlich 4000 bis 5000 Frauen an Kindbettfieber, und auch in Berlin scheint mir trotz der reichlich zu Gebote stehenden ärztlichen Hülfe die Zahl der Todesfälle nicht viel hinter die 0,2—0,4 pCt. anderer Gegenden zurückzustehen, ich sah wenigstens in meiner Klinik bisher fast jede Woche einen Todesfall bei Frauen, die nach Geburten oder Abortus schwer inficirt uns zugebracht werden.

Man hat versucht, den fehlenden Einfluss der Antiseptik auf das mangelhafte Verständniss der Hebammen, auf die unvollkommene und oft nur flüchtige Durchführung der Desinfectionsmaassregeln, auf die steigende Operationsfrequenz bei Geburten, welche mehr Wunden setzt und damit durch vermehrte Gelegenheit zur Infection die günstige Wirkung der Antiseptik wieder ausgleicht, und auf andere ähnliche Momente zurückzuführen. Meines Erachtens liegt der Hauptgrund des Versagens der Antiseptik bei der Geburt jedoch in der Sache selbst, d. h. in der

Schwierigkeit ihrer praktischen Durchführung am Gebärbette im Privathause, zumal unter den ungünstigen äusseren Verhältnissen bei der ärmeren Bevölkerung. Chirurgische Operationen dauern eine halbe, wenn es lang geht, eine ganze Stunde, und werden nach sorgsamer Vorbereitung in besonders hergerichteten Räumen unter geschulter Assistenz ausgeführt. Geburten dauern nicht nur viele Stunden, sondern oft Tage lang, sie finden in der Mehrzahl der Fälle in wenig geeigneten Räumen unter Aufsicht einer Hebamme statt, welche die wunden Genitalien zu berühren und zu besorgen und gleichzeitig allerlei niedere Verrichtungen zu übernehmen hat, bei denen ihre Hände der Infection ausgesetzt sind. Bedenkt man ferner, wie schwer die Gegend der Genitalien ohnedies zu desinficiren und desinficirt zu erhalten ist, wie günstige Verhältnisse zur Vermehrung und Verbreitung die infectiösen Keime im Genitalcanal der frisch entbundenen Frau vorfinden, wie wenig Rücksicht oft auf die vorausgegangene Geburt oder Fehlgeburt genommen wird, wie viele Frauen schon 1—2 Tage nach der Geburt wieder aufstehen und den Haushalt besorgen oder mit starker Blutung und halbverfaulten Abortiveiern im Uterus noch herumgehen, so muss man sich nur wundern, dass tödtliche Infectionen im Wochenbett nicht noch häufiger sind. Jedenfalls darf man kaum erwarten, dass es der Antiseptik unter den heutigen Verhältnissen gelingen wird, die Sterblichkeit an Puerperalfieber weiter einzuschränken. Dies Ziel wäre erst dann zu erreichen, wenn man Gebärhäuser, Wöchnerinnenasyle u. dergl. in genügender Menge schaffen und die Mehrzahl der Frauen veranlassen könnte, unter dem aseptischen Schutze solcher Anstalten die Geburt zu beenden.

Daran ist vorläufig nicht zu denken. Wir werden deshalb nach wie vor noch recht häufig vor die Aufgabe gestellt werden, das Puerperalfieber zu behandeln und zu heilen.

Die örtliche desinficirende Behandlung, von der man zu Beginn der antiseptischen Aera alles erwartete, hat nicht gehalten, was man sich von ihr versprach. Gute Resultate werden durch die örtliche Therapie nur in solchen Fällen erzielt, wo es sich um putride Intoxication, d. h. um Fäulniss zurückgehaltener Placentar- oder Abortreste, Eihäute, Blutklumpen u. s. w. handelt. Räumt man dabei den Uterus aus, entzieht man den Fäulnisskeimen mit der Hinwegnahme des fäulnissfähigen Materiales den Nährboden, so hört die Intoxication des Körpers mit Fäulnissgiften auf, das Fieber fällt und es erfolgt prompte Genesung.

Sind dagegen Streptokokken in die puerperalen Wunden eingedrungen, handelt es sich also um septische Infection, dann erweisen sich die nachträglichen Desinfectionsbestrebungen an den Genitalien gerade so wenig wirksam wie an anderen Wunden. Man mag Antiseptika anwenden, welche man will, man mag mit strömenden heissen Dampf die Uterushöhle verbrühen oder durch continuirliche Spülungen desinficiren, es gelingt nicht, die inficirenden Streptokokken zu vernichten, kurze Zeit nach dem Aussetzen der Behandlung sind sie schon wieder da, und nur die natürliche Gewebsreaction bringt die schliessliche Ausscheidung und Vernichtung der Keime zu Wege. Eingreifendere Maassnahmen, wie das Curettement oder die neuerdings in Frankreich so sehr empfohlene Ecouvillonage, das Ausbürsten des Cavum uteri mit der Flaschenbürste, haben bei wirklicher Sepsis vor der desinficirenden Spülung nichts voraus und sind dabei viel gefährlicher, weil sie neue Wunden setzen, die bereits begonnenen Abwehrbestrebungen der Gewebe stören und zu weiterer Verbreitung der Keime Veranlassung geben können. Ebenso steht es mit den operativen Eingriffen beim Puerperalfieber, der Exstirpation des inficirten Uterus, der Tuben, Ovarien u. dergl. Sie führen nur unter ganz besonderen Umständen zum Ziel, und die Zahl der Fälle, in welchen sich auf operativem Wege eine Wendung zum Besseren herbeiführen lässt, ist leider nur eine sehr beschränkte. Wer im Wochenbett häufiger zum Messer greift, wird bald erfahren, dass man an den Operationen bei Septischen keine Freude erlebt und alle Technik an der verheerenden Wirkung der Infectionskeime in den Wunden zu Schanden wird.

Endlich hat die Erfahrung gezeigt, dass man leider auch von der sogen. Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis, der reichlichen Zufuhr von Nahrung und Alkoholicis, der Anwendung von Bädern, kühlen Uebergiessungen u. s. w. nicht allzu viel zu erwarten hat. Es ist zweifellos besser, Septische kräftig zu ernähren, durch Alkohol die Herzaction und den Stoffwechsel anzuregen, eventuell auch durch Bäder und kalte Uebergiessungen das Fieber herabzusetzen, die Athmung tiefer und das benommene Sensorium wieder frei zu machen, aber all' das genügt doch nicht, um in einer merklichen Zahl wirklich schwerer Fälle die Krankheit zu gutem Ende zu führen. Wenn auch für den Moment eine günstige Wirkung selten ausbleibt, so folgt doch

in der Regel die Verschlimmerung wieder nach und die Kranken gehen schliesslich doch zu Grunde.

Bei diesem wenig erfreulichen Stande unserer therapeutischen Mittel musste man dem Versuch, analog dem Diphtherieheilserum, ein Antistreptokokkenserum herzustellen und es beim Puerperalfieber anzuwenden, alle Sympathie entgegenbringen. War doch damit ein ganz neuer Weg eingeschlagen und der Gedanke, dem Körper bei der Ueberwindung der Sepsis dadurch zu helfen, dass man ihm dasselbe Mittel in vermehrter Dosis einverleibte, welches auch bei spontan günstigem Verlaufe der Erkrankungen die Infectionskeime abtödtet und die Heilung herbeiführt, ein entschieden rationeller.

Im Jahre 1892 hat Behring die ersten Versuche zur Immunisirung gegen den Streptococcus und zur Herstellung eines entsprechenden Heilserums angestellt und 1894 begann Marmorek sein am Institut Pasteur hergestelltes Antistreptokokkenserum in grösserem Maassstabe beim Menschen zu erproben. Man sollte meinen, dass es im Laufe des seitdem verflossenen Decenniums hätte möglich sein können, die Wirksamkeit oder die Nutzlosigkeit des Antistreptokokkenserums bei der menschlichen Sepsis festzustellen. Bekanntlich ist das nicht geschehen und gehen die Meinungen über den praktischen Werth des Serums noch weit auseinander, enthusiastischen Berichten von seiner lebensrettenden Wirkung in Einzelfällen stehen geringe oder völlig negative Resultate bei grösseren Versuchsreihen in Kliniken gegenüber.

Wer sich näher mit der Sache beschäftigt, wird die Gründe, warum es nicht so leicht gelingen will, zu einem definitiven Urtheil über das Serum zu kommen, bald gewahr. Der Hauptgrund, der die Beurtheilung erschwert, ist der ausserordentlich vielgestaltige Ablauf der Wundinfection, bei dem plötzliche, nicht vorherzusehende Wendungen zum Bessern und ein kritischer Temperaturabfall ein gewöhnliches Ereigniss sind. Als Illustration dazu lege ich Ihnen eine Anzahl von Temperaturcurven aus der Klinik vor, in welchen Sie bei sicher festgestellten puerperalen Streptokokkeninfectionen im Anschluss an einem initialen oder mehrere aufeinanderfolgende Schüttelfröste ein jähes Abfallen der Temperatur mit Ausgang in Heilung verzeichnet sehen. Entschliesst man sich in solchen und ähnlichen Fällen, erschreckt durch den Frost und die hohe Temperatur, Serum zu injiciren, so wird man leicht zu einem voreiligen

Schlusse verleitet werden und die Entfieberung, die spontan auftritt, dem Serum zu Gute schreiben. Ein zweiter Grund, der viel Unsicherheit in die Abschätzung der Resultate der Serumbehandlung bringt, ist die ungleichmässige Zusammensetzung resp. der verschiedene Gehalt des Serums an wirksamen Stoffen. Jedes Thierexperiment zeigt, wie wechselnd die Virulenz der Streptokokkenstämme verschiedener Herkunft ist, wie ungleichmässig die Thiere auf denselben Streptococcus reagiren, indem sie bald mehr, bald weniger Schutzstoffe liefern. Nimmt man dazu, dass das Serum in seinen wirksamen Stoffen mit der Zeit Veränderungen eingeht, so ist es klar, dass die verschiedenen Beobachter bei ihren Versuchen keine gleichwerthigen Stoffe in Händen haben, dass auch derselbe Arzt nur selten in zwei Fällen ein Medicament von gleicher Wirksamkeit benutzt und dementsprechend auch die Erfolge verschieden ausfallen müssen. Ist diese störende Variabilität bei den Serumarten, deren Gehalt an wirksamen Stoffen vorher im Thierexperiment biologisch bestimmt wird, kaum zu umgehen, so fehlt vollends bei den Seris, die neuerdings ohne biologische Controle in den Handel gebracht werden, jeder Nachweis über ihren Gehalt an wirksamen Stoffen, und man ist auf den guten Glauben angewiesen, dass sie solche enthalten.

Trotz all' der Unsicherheit und aller Mängel, die der Serotherapie noch anhaften, bin ich in den vergangenen 10 Jahren der Verwendung des Antistreptokokkenserums treu geblieben. Es ist die überzeugende Kraft des Thierversuches, die mich veranlasste, immer wieder zum Serum zu greifen. Wenn Sie zwei Thiere, sagen wir, weisse Mäuse nehmen, das eine Thier mit Antistreptokokkenserum immunisiren, das andere nicht, und beide mit einer tödtlichen Dosis virulenter Streptokokken subcutan oder intraperitoneal impfen, so wird das immunisirte Thier die Infection leicht überstehen, das nicht immunisirte wird nach 2 Tagen zu Grunde gehen. Das Experiment lässt sich mit unveränderlicher Constanz beliebig oft wiederholen. Das Serum hat aber nicht nur eine immunisirende Kraft, sondern es ist auch dann noch wirksam, wenn man es den Thieren einverleibt, nachdem sie vorher mit einer tödtlichen Streptokokkendosis geimpft worden sind. Natürlich bedarf es zu dieser Heilwirkung der Verwendung grösserer Dosen des Serums und werden die Chancen, die inficirten Thiere zu retten, um so geringer, je mehr Zeit von der Infection bis zur Serumbehand-

lung verstreicht. Aronson hat jedoch vor 2 Jahren in dieser Gesellschaft über ein von ihm hergestelltes hochwerthiges Serum berichtet, mittelst dessen es ihm gelang, von Mäusen, die mit der 10fach tödtlichen Streptokokkenmenge intraperitoneal inficirt waren, noch 24 Stunden nach der Impfung, nachdem schon 22 Stunden Streptokokken im Blute kreisten, die Hälfte zu retten. Ich glaube, diese glänzenden Heilerfolge sind wichtig genug, um zum Beharren bei der Serumbehandlung und zum Mitarbeiten bei der Ausbildung eines wirksamen Serums durch klinische Versuche aufzufordern.

Im Folgenden erlaube ich mir, Ihnen einen Bericht über die Resultate zu geben, die ich mit der Serumbehandlung beim Puerperalfieber im Laufe von 10 Jahren erzielt habe. Es wurden dabei die verschiedensten Sera benutzt, zu Anfang ein Serum Marmorek's aus dem Institut Pasteur, dann das Serum von Merk aus Darmstadt, das Tavel'sche Serum, einige wenige Male das Menzer'sche Serum und in den letzten 3 Jahren hauptsächlich das Serum von Aronson, das meiner Klinik in Halle und in Berlin von der Schering'schen Fabrik in liberalster Weise und in grossen Mengen zur Verfügung gestellt worden ist. Schon die Verwendung der Sera verschiedener Herkunft schliesst eine rein statistische, zahlenmässige Betrachtung der Fälle aus. Diese lassen sich aber auch sonst nicht ohne Weiteres als gleichwerthig nebeneinander stellen, denn es ist ein grosser Unterschied und macht viel aus, ob eine Kranke mit leichter lokalisirter Infection und frühzeitig oder bei schwerer Allgemeininfection und erst viele Tage nach Beginn der Erkrankung der Serumbehandlung unterworfen wird. Entschliesst man sich zum Serum nur in schweren Fällen und spät, so lässt sich dabei leicht ein Misserfolg in 60 oder 70pCt. herausrechnen, während man ebenso 80 und 90 pCt. Erfolge erleben kann, wenn man rasch mit dem Serum bei der Hand ist und auch die leichten Fälle injicirt. Beides giebt über die Wirksamkeit des Serums ein falsches Bild.

Viel wichtiger erscheint es mir, die Fälle je nach der anatomischen Ausbreitung, welche die Infection zu Beginn der Behandlung genommen hatte, in einzelne Gruppen zu bringen und zuzusehen, ob und in wieweit sich das Serum bei dieser oder jener Form und Ausbreitung der Sepsis noch wirksam erwies oder nicht. Bekanntlich ist die gewöhnliche Eintrittspforte der virulenten Streptokokken im Wochenbett das Endometrium, und

zwar finden die Keime, wenn sie nicht schon am Orte ihrer ersten Ansiedelung durch eine rasche Reaction des Organismus localisirt und unschädlich gemacht werden, hauptsächlich an der Placentarstelle günstige Bedingungen zur Ausbreitung, sei es auf dem Wege der venösen Blutbahnen, sei es auf dem Wege der Lymphgefässe. Es lassen sich somit folgende Stadien der septischen Erkrankung, resp. folgende klinische Krankheitsbilder feststellen: 1. die lokalisirte Streptokokkenendometritis bezw. die durch lokale Streptokokkeninfection bedingten sog. Puerperalgeschwüre am Damm und in der Scheide; 2. die Ausbreitung der Infection in der Continuität der Schleimhaut auf die Tuben, welche klinisch das Bild der Salpingo-oophoritis septica und Pelveoperitonitis darstellt; 3. die Ausbreitung der Keime in den Lymphgefässen der Lig. latum — Parametritis puerperalis septica; 4. die Ausbreitung der Infection über das gesammte Peritoneum — Peritonitis puerp. sept.; 5. die Ausbreitung der Keime von der Placentarstelle aus in den venösen Blutbahnen, die je nach der Localisation des Processes zur Phlegmasie, Pyaemie, Endocarditis, Septicaemie führt.

Wenn ich auf Grund dieser anatomisch-klinischen Eintheilung meine Beobachtungen gruppire, so hatte ich es zu Beginn der Serumbehandlung mit folgenden Ausbreitungszuständen der puerperalen Infection zu thun:

1. In 5 Fällen bestand eine allgemeine septische Peritonitis, die stets ihren Ausgangspunkt von einer Streptokokkenendometritis genommen hatte. Die Keime waren 3mal auf dem Wege der Lymphbahnen direkt durch die Uteruswand ins Peritoneum gelangt, 1mal durch eine Verletzung und 1mal durch Vermittelung inficirter Venenthromben des Lig. lat. Das Serum blieb selbst in grossen Dosen (2mal 50, 1mal sogar 150 ccm) ohne jeden Einfluss auf Fieber und Verlauf, sämmtliche Kranken starben. Im Peritonealexsudat fanden sich stets Streptokokken in Reincultur, und zwar lebend und meist frei zwischen den Leukocyten vor. 2mal waren Streptokokken auch aus dem Herzblut zu züchten. Antistreptokokkenserum wurde ferner in 4 Fällen von Operationsperitonitis bei beginnender Tympanie und Pulssteigerung in grossen Dosen völlig erfolglos gegeben. Im Peritonealexsudat Streptokokken und nicht näher bestimmte Stäbchen.

2. In 3 Fällen handelte es sich um reine Septikämie. Streptokokkenendometritis, Streptokokken in allen Blutproben,

aber nirgends im Körper eine Localisation. Andauernd hohes Fieber bei zunehmendem Verfall. 2mal Serum ohne jeden Einfluss. In einem 3. Fall auf die erste Injection von 50 gr Ansteigen der Temperatur auf 41,5, dann Abfall am nächsten Tage auf 37,5. Abermaliges Ansteigen auf 40, und auf die zweite gleiche Serumdosis wieder Abfall der Temperatur auf 37. Am selben Tage traten die ersten Symptome einer Localisation des Processes in der rechten Beinvene auf, die Erkrankung verlief weiterhin unter dem Bilde der typischen Phlegmone und endete günstig.

3. In 2 Fällen bestand Septikämie mit Endocarditis, sämmtliche Blutproben streptokokkenhaltig, ausser am Endometrium und am Endocard war klinisch keine Localisation nachweisbar.

Hohe Serumdosen blieben ohne Erfolg; in einem Fall war der intravenösen Injection von 20 ccm Aronson'schen Serums eine entschiedene Verschlimmerung des Allgemeinzustandes (Frost, Temperaturanstieg, Collaps) gefolgt, sodass von einer weiteren intravenösen Injection abgesehen und das Serum weiterhin nur subcutan einverleibt wurde. Beide Frauen starben; bei einer wurde durch die Section neben der Endocarditis auch eine eitrige Thrombophlebitis am linken Tubenwinkel festgestellt.

4. In 4 Fällen reiner Pyämie, die von septischer Thrombophlebitis der Vv. uterniae, spermatic. und hypogastricae etc. ihren Ausgang nahmen, blieb die Serumbehandlung auch mit grossen Dosen ohne Einfluss auf den Gang der Temperatur und der Schüttelfröste. Alle Kranken starben. In sämmtlichen Fällen liessen sich bei der Obduction aus den Thrombenmassen Streptokokken leicht aufzüchten.

5. Fälle von Parametritis und localisirter Pelveoperitonitis bei septischer Salpingophoritis wurden nicht im Serum behandelt, da das Auftreten eines abgegrenzten Tumors von vorne herein eine günstige Prognose giebt und ein Zeichen ist, dass der Organismus mit der Ueberwindung der Sepsis zu Stande kommt.

6. In 53 Fällen bestanden zur Zeit, als in der ersten Woche des Puerperiums und kurz nach Beginn der Infection mit der Serumbehandlung begonnen wurde, nur die Erscheinungen einer septischen Endometritis. Streptokokken wurden vor Beginn der Behandlung stets durch das Mikroskop und meist auch durch die Cultur im Lochialsecret des Uterus und in den Be-

lägen der Mucosa nachgewiesen. Eine Ausbreitung der Infection über die Uterusschleimhaut hinaus und eine Localisation jenseits des Endometriums konnte durch die klinische Untersuchung nicht festgestellt werden. Die Blutuntersuchung ist nur 17 mal durchgeführt worden und hat 12 mal einen positiven culturellen Befund von Streptokokken geliefert. Von diesen 53 Fällen endeten 6 Fälle tödtlich, je eine Kranke starb an Peritonitis und Thrombophlebitis (Pyämie), 4 starben an Sepsis mit Ausbreitung der Keime in den Lymph- und Blutbahnen des Uterus und Beckenzellgewebes (Septicopyämie)[1].

Die Mortalität von 11 pCt. bei der Anwendung des Serums bedeutet keine besondere Leistung, da bei jeder Therapie und auch ganz ohne therapeutische Maassnahmen ca. 80 pCt. der Frauen, die im Wochenbett von einer Streptokokkenendometritis befallen werden, zu genesen pflegen. Meines Erachtens leistet man aber mit einer solchen oberflächlichen Procentberechnung der wissenschaftlichen Erkenntniss keinen Dienst. Um ein richtiges Urtheil über den Werth der Serumbehandlung im Anfangsstadium der Infection zu bekommen, wo nach den Erfahrungen bei Thierexperimenten die Wirkung und Aussichten am besten sind, bedarf es eines näheren Eingehens auf den Verlauf der Fälle. Da es die Zeit nicht erlaubt, jede einzelne Beobachtung hier zu erörtern, beschränke ich mich unter Hinweis auf eine spätere ausführliche Veröffentlichung[2]) auf folgende zusammenfassende Bemerkungen:

Zu Anfang der Versuche wurden alle Fälle von Streptokokkeninfectionen mit Serum behandelt. Es befinden sich deshalb unter den angeführten 53 Beobachtungen von septischer Endometritis 21, in welchen das Allgemeinbefinden ein gutes und auch die örtlichen Erscheinungen solche waren, dass die Prognose von vorne herein günstig erschien. Derartige Fälle leichter Infection habe ich später nicht mehr injicirt, sie fallen für die Be-

1) Vortragender erwähnt einen noch in Behandlung befindlichen Fall schwerster Streptokokkenendometritis, der auf Serum wiederholt mit Temperaturabfall reagirte und besonders geeignet schien, die Serumwirkung zu erproben. Pat. wurde am 7. Tage des Puerperium 2 Tage nach Fieberbeginn in Behandlung genommen, erhielt $8 \times 60 + 40 = 520$ ccm Serum Aronson und starb 14 Tage post part. Anat. Diagnose: Endometr. necrot. praecipue placentaris, Thrombophleb. placentaris levis, Abscess am linken Oberschenkel (von einer Injection).

2) Einige Fälle sind bereits von Dr. Steinhauer (Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 12) und Dr. Boeck (Inaug.-Diss., Halle 1903 publicirt worden.

urtheilung der Serumwirkung aus und sollen nicht weiter berücksichtigt werden. In den übrigen 32 Beobachtungen war die Infection ausnahmslos eine schwere, örtlich zeigten ausgedehnte weisse Beläge der Genitalschleimhaut die intensive Einwirkung der Streptokokken an, das Allgemeinbefinden war stark ergriffen, Puls und Temperatur waren tagelang hoch, der Blutbefund, wie erwähnt, unter 17 untersuchten Fällen 12mal positiv. Bei allen diesen Frauen schien mir das Leben ernstlich bedroht und die Gefahr einer tödtlichen allgemeinen Septikämie oder Septicopyämie naheliegend. Unter solchen Umständen gewinnt die Thatsache, dass nur 6 Frauen starben und 26 die Infection überstanden, ein anderes Gewicht, und ich habe, wie meine Assistenten und die consultirenden Aerzte, in einem Falle mehr, in dem anderen weniger, aber in einzelnen Fällen doch die sichere Ueberzeugung gewonnen, dass es mit Hülfe des Serums gelang, die Schwere der Infection zu brechen und den Krankheitsverlauf zu einem günstigen Ende zu bringen. 2mal entwickelte sich nach längerem Fieber eine Localisation des Infectionsprocesses in den Becken- und Beinvenen (ein dritter ähnlicher Fall ist oben unter allgemeiner Septikämie aufgeführt). 2mal kam es zur Localisation in Form einer abscedirenden Phlegmone der Parametrien, in 18 Fällen erfolgte Ausheilung der Streptokokkenendometritis ohne weitere Complication.

Ein einmaliger Abfall der Temperatur nach der Seruminjection kann bei dem oft sprungweisen und unberechenbaren Verlauf des septischen Fiebers auf Zufall beruhen; ich lege deshalb auf den häufig und auch in den tödtlich endenden Fällen wiederholt beobachteten Fieberabfall nach der Injection kein besonderes Gewicht. Ein solches zufälliges Zusammentreffen von Serumanwendung und Temperaturabfall ist aber wohl ausgeschlossen, wenn mehrere Male nacheinander die Seruminjection immer wieder von einem deutlichen Sinken der Temperatur gefolgt ist. Dies konnte in 9 Fällen beobachtet werden, d. h. es folgte der ersten Seruminjection ein Abfall der Temperatur, die aber schon nach 12—24 Stunden die frühere Höhe wieder erreichte. Eine zweite Serumdosis bewirkte abermals ein Sinken des Fiebers, wobei sich auch die Pulsfrequenz verminderte. Dem abermals, wenn auch nicht mehr so hoch ansteigenden Fieber machte dann eine 3. oder 4. Injection ein Ende.

Die Beobachtungen des letzten Jahres haben endlich noch ein anderes objectives und deshalb wichtiges Zeichen für die Wirk-

samkeit des Antistreptokokkenserums bei der septischen Endometritis im Puerperium ergeben:

Untersucht man nämlich die Lochien des Uterus in solchen Fällen schwerer Streptokokkeninfection, welche noch fiebern, und in denen eine Krisis zum Besseren noch nicht eingetreten ist, so enthält das dünne, serös-eiterige Wundsecret zahlreiche Streptokokken, welche oft in vielgliedrigen Ketten frei zwischen den Zellen liegen. Das Herannahen der Besserung wird angedeutet durch ein vermehrtes Auftreten von polynucleären Leukocyten, das vorher seröse Wundsecret gewinnt mehr eiterartigen Charakter. Und wenn es dann zur Localisation des Infectionsprocesses kommt, zeigt sich mit einem Male, dass die Leukocyten reichlich Streptokokken in sich aufzunehmen anfangen, das Secret weist eine Zeit lang in grosser Anzahl mit Kokken erfüllte Leukocyten auf. Diese Veränderungen können sich in den Lochien im Laufe von 12 Stunden abspielen, sodass man an zwei aufeinanderfolgenden Tagen völlig verschiedene mikroskopische Bilder erhält. Ist die Phagocytose energisch im Gange, so ist das Fieber entweder schon geschwunden oder es deuten doch tiefe Morgenremissionen die beginnende Heilung an. Die geschilderten Vorgänge stellen sich im Laufe jeder natürlichen Heilung der Infection ein, das Auftreten zahlreicher, kokkenhaltiger Eiterzellen im Lochialsecret ist stets ein prognostisch günstiges Zeichen.

Ich habe nun in 4 Fällen nachweisen können, dass die Phagocytose, welche trotz hohen Fiebers mehrere Tage lang nicht eingetreten war, 12 Stunden nach der Seruminjection sich energisch einstellte, und sehe in dem raschen Auftreten kokkenhaltiger Leukocyten nach der Injection einen positiven Beweis für die Wirksamkeit des Serums bei solchen schweren Fällen septischer Endometritis, in welchen die natürlichen Kräfte eine Ueberwindung der Keime nicht oder doch nicht so rasch zu Stande bringen. Um diese Vorgänge zu beobachten, muss man häufige Untersuchungen des Secretes anstellen, der Process setzt rasch ein und dauert nicht lange, so dass er bei seltenen Untersuchungen leicht übersehen werden kann oder nurmehr in seinen undeutlichen Endstadien angetroffen wird.

Wenn ich nun aus den klinischen Beobachtungen, die ich bei der Anwendung von Antistreptokokkenserum in Fällen von septischer (Streptokokken-) Infection im Wochenbett gemacht

habe, Schlüsse ziehen soll, so scheint mir vorläufig folgendes festzustehen:

1. Giebt es bis heute kein Serum, welches auf die krankhaften Veränderungen der Gewebe, die bei der Ausbreitung der Streptokokken-Infection über die ursprüngliche Eintrittspforte hinaus entstanden sind, noch einen klinisch nachweisbaren Einfluss ausübt. Parametrane Phlegmonen, peritonitische und pleuritische Entzündungen und Exsudate, vereiterte Venenthromben, Gelenkvereiterungen und metastatische Abscesse, endocarditische Auflagerungen, septische Pneumonien u. s. w. können selbst durch die grössten Gaben der besten Sera nicht rückgängig gemacht oder in ihrem typischen Ablaufe geändert werden, die Streptokokken werden bei allen genannten und ähnlichen Processen nach der Seruminjection noch lebend vorgefunden, und lässt sich dementsprechend auch ein Fortschreiten der Infection trotz der Serumbehandlung oft genug beobachten.

Das Thierexperiment lässt es nicht unmöglich erscheinen, dass es vielleicht einmal gelingen wird, kräftigere Sera herzustellen, welche die Streptokokken in den Geweben und Entzündungsherden abzutödten im Stande sind und so auch noch in den fortgeschrittenen Fällen der Infection eine Heilung herbeiführen. Das wären dann wunderbare Arzeneien, denen die Materia medica kaum etwas Aehnliches an die Seite zu stellen hätte. Zur Zeit ist die Anwendung des Antistreptokokkenserums da, wo bereits eine puerperale allgemeine Peritonitis, eine parametrane Phlegmone, eine Pyämie, Endocarditis u. s. w. besteht, unwirksam und nutzlos.

2. Dagegen steht es für mich ausser jedem Zweifel, dass in allen jenen Fällen, wo die Streptokokken noch nicht über die Eingangspforte am Endometrium hinausgelangt sind oder doch nur, ohne zunächst Läsionen und Ansiedelungsherde in den Organen zu machen, vereinzelt im Blute kreisen, das Serum die Ueberwindung der Infection wirksam zu unterstützen vermag und seine Anwendung deshalb zu empfehlen ist.

Wie das Thierexperiment zeigt, sind die Aussichten einer Heilwirkung des Serums um so besser, je frühzeitiger es nach der Infection einverleibt wird. Ferner bedarf es zur Heilwirkung einer im Verhältniss zur Schwere der Infection, zur Grösse des Thierkörpers und zur Zeit, die seit der Infection verflossen ist, steigenden Menge des Serums. Die Praxis wird also auf möglichst frühzeitige Injection Rücksicht zu nehmen und grössere

Dosen anzuwenden haben, als man vielfach zu geben gewohnt ist. 50 ccm und mehr, ev. 2—3 Tage hintereinander, werden ohne irgendwelche nachtheiligen Folgen vertragen, ich habe bei meinen vielen Injectionen, abgesehen von einigen erythematösen- und urticariaähnlichen Hautausschlägen, nur 2 mal einen unangenehmen Zufall, die Bildung localisirter Abscesse an der Injectionsstelle, gesehen, die offenbar durch die zufällige Beimischung von Streptokokken zum Serum bedingt war.

Bei der Gefahrlosigkeit der subcutanen Verabreichung des Serums halte ich es für durchaus gerechtfertigt, sofort nach schweren Entbindungen, nach Placentarlösungen, bei Zersetzung des Fruchtwassers und Fieber intra partum kräftige Dosen prophylactisch zu verabreichen, und glaube, dass dadurch manche Infection, wenn auch nicht vermieden, so doch zu einer leichten und local bleibenden gemacht werden kann.

Mit der intravenösen Einverleibung des Antistreptokokkenserums rathe ich, nachdem ich dadurch einmal eine auffallende Verschlimmerung erlebte, äusserst vorsichtig vorzugehen.

An Stelle der thiervirulenten Streptokokken, welche man früher fast ausschliesslich zur Immunisirung der für die Serumabnahme bestimmten Thiere benutzte, hat man nach dem Vorgange Tavel's in den letzten Jahren direkt vom inficirten Menschen stammende Culturen verwendet. Ich habe den Eindruck, dass die mit Hülfe von menschlichen Streptokokken gewonnenen Sera, welche uns Aronson seit $1^1/_2$ Jahren zur Verfügung stellte, an Stärke und Sicherheit der Wirkung das frühere Serum übertreffen. Weitere Beobachtungen werden darüber noch näheren Aufschluss geben müssen, jedenfalls thut man aber gut, bei der Behandlung des Puerperalfiebers diejenigen Sera zu bevorzugen, welche durch Streptokokken gewonnen sind, die direkt vom septisch inficirten Menschen stammen. Streptokokken, welche für die Maus hochvirulent gemacht sind, erzeugen nach der Verimpfung auf das Pferd ein Serum, welches sich besonders heilkräftig bei der Streptokokkeninfection der Mäuse, viel weniger wirksam bei der Infection von Kaninchen erweist. Für diese erhält man heilkräftige Sera, wenn man die Pferde mit Streptokokken impft, die zu einer für Kaninchen besonders hohen Virulenz herangezüchtet sind. Man darf deshalb auch erwarten, dass die für den Menschen hochvirulenten Streptokokken, wie wir sie von schweren Fällen septischer Infection gewinnen, ein

gegen die menschliche Sepsis besonders wirksames Serum erzeugen werden.

Da es mir hauptsächlich darum zu thun war, Ihnen eine möglichst objective Darstellung klinischer Erfahrungen zu geben, bin ich bei meinen Erörterungen absichtlich nicht auf die Theorie der Serumwirkung eingegangen. Die Vorgänge, welche bei der immunisirenden und heilenden Wirkung des Antistreptokokkenserums eine Rolle spielen, lassen sich nicht durch die Beobachtung am Menschen, sondern nur durch möglichst vielfach variirte Thierexperimente ergründen.

Was bis jetzt in dieser Hinsicht festgestellt und an Hypothesen geliefert wurde, ist erst kürzlich in einer an den Vortrag von F. Meyer sich anschliessenden Discussion im Verein für innere Medicin ausführlich erörtert und in besonderen Abhandlungen von F. Meyer (Die Serumbehandlung der Streptokokkeninfection, Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, VI, 11) und M. Walthard (Grundlagen zur Serotherapie d. Streptokokkenpuerperalfiebers, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 51, 3) zusammengestellt worden. Ich beschränke mich deshalb darauf, zu erwähnen, dass unsere mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchungen der behandelten Fälle die wesentliche Betheiligung der Leukocyten bei dem Heilungsprocess bestätigen, wie sie aus den grundlegenden Arbeiten von Denys und Leclef und Bordet hervorgeht. Es findet bei der Heilung der Streptokokkenendometritis durch Antistreptokokkenserum eine plötzlich auftretende, der „Crise phagocytaire“ Bordet's völlig entsprechende Aufnahme der Streptokokken durch die Leukocyten statt. Wir haben auf Grund solcher Beobachtungen die reichlich vorhandene Phagocytose, mochte sie spontan eingetreten oder erst auf die Seruminjection hin erfolgt sein, als ein günstiges, das Fehlen der Phagocytose und das freie Vorkommen langer Ketten zwischen den Leukocyten als ungünstiges Zeichen aufgefasst und diese Anschauung auch durch den klinischen Verlauf der Fälle bestätigt gesehen.

XXIV.

Das Reichs-Fleischbeschaugesetz in Bezug auf die Tuberculose nebst einigen Bemerkungen über die Ausführung der Fleischbeschau.

Von

Dr. M. Westenhoeffer,
Privatdocent an der Universität, Stabsarzt a. D.

I.

M. H. In meinem im vorigen Winter hier gehaltenen Vortrag „Ueber die Wege der tuberculösen Infection im kindlichen Körper" habe ich die These aufgestellt[1]): „Das Fleisch von noch so hochgradig an Tuberculose erkrankten Rindern ist nicht gesundheitsschädlich, weil in ihm keine Tuberkelbacillen enthalten sind. Eine Ausnahme macht nur das Fleisch, das von Rindern mit allgemeiner Miliartuberculose stammt."

Heute möchte ich Ihnen den Beweis dieser meiner Meinung bringen, zugleich mit den hieraus sich für die Praxis ergebenden Consequenzen hinsichtlich der Beurtheilung der Tuberculose des Rindes vom Standpunkt der Hygiene, wie ich sie bereits in einer vor Kurzem bei Hirschwald erschienen Monographie gegeben habe[2]). Dort befinden sich auch ausführliche Litteraturangaben, auf die ich jetzt verzichten möchte. Nur soviel soll erwähnt werden, dass die eine Hälfte aller Experimentatoren bei Uebertragungsversuchen mit Fleisch oder Fleischsaft tuberculöser Rinder auf Kaninchen und Meerschweinchen positive, die andere Hälfte nur negative Resultate erzielt hat. Von den

1) Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 8, S. 192.

2) Ueber die Grenzen der Uebertragbarkeit der Tuberculose durch Fleisch tuberculöser Rinder auf den Menschen. Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin 1904.

ersteren nenne ich besonders Kastner in München, von den letzteren Nocard, Mac Fadyean und Ostertag.

Nach dem Urtheil der Mehrzahl der Autoren kann, um die Frage, ob Tuberkelbacillen im Muskelfleisch tuberculöser Rinder enthalten sind oder nicht, zu entscheiden, nicht die Methode der Verfütterung angewandt werden, sondern lediglich diejenige der Impfung. Man konnte sehr oft die Beobachtung machen, dass die Verfütterung von grossen Mengen Fleisches niemals eine Infection hervorrief, während öfter in solchen Fällen durch Impfung ein positives Resultat erzielt wurde.

Die Impfung kann in zweierlei Weise vorgenommen werden, entweder durch Einspritzung des ausgepressten Fleischsaftes in das Peritoneum oder in das subcutane Gewebe, oder aber durch Implantation von Fleischstückchen in die Bauchhöhle oder unter die Haut. Von diesen beiden Methoden ist die letztere die empfehlenswerthere, jedenfalls die einwandsfreiere, einmal weil, wie Forster hervorhebt, die etwa vorhandenen Bacillen im Fleisch zurückbleiben können, statt mitausgepresst zu werden, zweitens, weil man meines Erachtens bei der Herstellung von Fleischsaft, wozu man doch immer grössere Mengen Fleisch braucht, niemals so aseptisch verfahren kann, wie es unbedingt nöthig ist. Was den von Forster erhobenen Einwurf betrifft, der vielleicht zunächst etwas zu skeptisch aussieht, so bin ich in der Lage, ihn dadurch zu erhärten, dass ich bei dem Versuch, durch Auspressen mit Wasser versetzter reiner perlsüchtiger Massen eine Bacillenaufschwemmung zu erhalten, in der Pressflüssigkeit nur so wenig Bacillen nachweisen konnte, dass bei 10 Ausstrichpräparate auf jedes 10. Gesichtsfeld ein Bacillus kam.

Auf Grund dieser Erwägungen habe ich also den Weg der Implantation des Fleisches beschritten, in der Weise, dass ich von im Ganzen 5 hochgradig an allgemeiner Tuberculose leidenden Rindern gleich nach der Schlachtung aus den mir am gefährdetsten erscheinenden Muskeln, hauptsächlich dem Zwerchfell zwischen den meist erkrankten serösen Häuten des Bauch- und Brustfells, grössere Stücke heraus schnitt, diese dann mit ausgeglühten sterilen Messern und Scheeren weiter zerkleinerte und aus dem innersten Kern einen etwa $^1/_2$—$^3/_4$ ccm grossen Würfel einem Meerschweinchen subcutan auf dem Rücken implantirte. Für jedes Rind wurden in dieser Weise behandelt 4—7 Meerschweinchen und Kaninchen, unter Vorzug des em-

pfänglicheren Thieres, des Meerschweinchens. Wegen der ausführlichen Protocolle verweise ich auf die Monographie.

Sämmtliche Rinder waren so hochgradig tuberculös, dass sie der Abdeckerei überwiesen wurden als ungeeignet zum menschlichen Genuss, einige befanden sich in ganz gutem Ernährungszustand, eigentlich abgemagert war kein einziges. Bei 4 Thieren handelte es sich um chronische allgemeine Tuberculose, eines davon hatte erweichte bronchopneumonische Herde der Lungen, das 5. Thier litt an acuter allgemeiner Miliartuberculose, frischer tuberculös-fibrinöser Herzbeutel-, Brustfell- und Bauchfellentzündung bei schwerer anscheinend primärer Lungentuberculose. Als Controlversuch wurden 3 Meerschweinchen und 3 Kaninchen mit 2 tuberculösen Drüsen eines aus unseren früheren Versuchen über die Identität von Menschen- und Rindertuberculose herrührenden 9 Monate alten Kalbes (Fresser) in gleicher Weise geimpft.

Das Resultat dieser Versuche war folgendes:

Bei dem Controlversuch wurden sämmtliche Impfthiere tuberculös. Bei den 4 ersten Rindern mit chronischer allgemeiner Tuberculose, darunter dasjenige mit erweichter Lungentuberculose, waren alle Versuchsthiere gesund bei der 10 Wochen nach der Implantation vorgenommenen Tödtung. Bei der Kuh No. V mit allgemeiner acuter Miliartuberculose wurden von 7 Versuchsthieren 4 tuberculös, d. h. dieser Versuch hatte ein positives Resultat ergeben.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass

I. Die von Rob. Koch auf der Berliner Tuberculoseconferenz im Jahre 1902 aufgestellte These, dass im Fleische aller tuberculösen Rinder Tuberkelbacillen vorkämen, in dieser Verallgemeinerung nicht bestehen bleiben kann; dass der Umstand, dass durch Fleischgenuss nachweisbar noch Niemand tuberculös geworden ist, nicht auf eine Nicht-Identität der Menschen- und der Rindertuberculose, sondern auf die Abwesenheit der Bacillen zurückzuführen ist, und dass es sehr wohl gerechtfertigt ist, dass gegen das Fleisch viel mildere Bestimmungen getroffen werden können, als gegen die Milch, bei der, wie Rud. Virchow auf dem Tuberculosecongress 1899 ausgeführt hat, „eine einzige Kuh, welche ein tuberkelkrankes Euter hat, in der That genügt, um ganze Dorfschaften und noch mehr zu inficiren".

II. Dass das Fleisch von Rindern mit so starker allgemeiner Tuberculose, dass es nach den bestehenden Vorschriften der

Abdeckerei überwiesen werden müsste, entweder gar keine oder doch nicht so viel T.-B. enthält, um subcutan dem tuberculoseempfänglichsten Thiere einverleibt, Tuberculose zu erzeugen. Dagegen ist das Fleisch von einem Thiere mit acuter Miliartuberculose T.-B.-haltig in so hohem Grade, dass 59 pCt. der Versuchsthiere tuberculös wurden.

III. Dass durchaus nicht in allen Fällen von erweichter Bronchopneumonie, wie Kastner und mit ihm Ostertag annimmt, T.-B. im Blute kreisen müssen, ja bei der Art der Ausführung der Kastner'schen Versuche kann ich ihnen nicht die richtige Beweiskraft zubilligen, abgesehen von anderen Gründen.

Meine Resultate erhalten um so mehr Beweiskraft, als sie übereinstimmen mit denjenigen Nocard's, Mac Fadyean's und Ostertag's, 3 hervorragenden Vertretern der französischen, englischen und deutschen Veterinärmedicin, deren Versuche in der sorgfältigsten Art und Weise angestellt waren.

Die absolute Beweiskraft der Versuche vorausgesetzt, eine Frage, auf die ich nachher noch zurückkomme, würden sich also folgende praktische Consequenzen ergeben:

I. Das Fleisch von Rindern mit localer oder abgelaufener generalisirter Tuberculose kann nach Entfernung der erkrankten Theile dem freien Verkehr übergeben werden.

II. Das Fleisch von Rindern mit acuter Miliartuberculose oder überhaupt mit den Zeichen einer frischen Generalisation ist als gesundheitsschädlich zu vernichten oder nur zu technischen Zwecken zu verarbeiten.

III. Können Theile nicht so einwandfrei von den an ihnen haftenden tuberculösen Erkrankungsherden befreit werden, dass entweder das Fleisch verunreinigt oder durch die Präparation in seinem Aussehen herabgesetzt wird, so wird der betreffende Abschnitt dem Verkehr entzogen (z. B. bei Muskel-, Knochen- und Gelenktuberculose).

IV. Hat die Tuberculose bereits zu auffälliger Abmagerung oder Veränderung des Fleisches geführt, so ist dasselbe ohne Rücksicht auf den allgemeinen oder localen Charakter des Falles zu vernichten oder technisch zu verwerthen.

Was den Punkt No. IV angeht, so ist das Fleisch von Thieren

mit auffälliger Abmagerung so ekelerregend in seinem Aussehen, das es allein an sich schon ganz ohne Rücksicht auf die bestehende Krankheit, ja auch wenn überhaupt sonst keine Krankheit festzustellen wäre, von der menschlichen Nahrung ausgeschlossen werden muss.

Wie verhalten sich nun unsere Schlussfolgerungen zu den einschlägigen Bestimmungen des Reichs-Fleischbeschaugesetzes vom Jahre 1900, dessen vom Bundesrathe gegebene Ausführungsbestimmungen folgendermaassen lauten:

A. § 33. Als untauglich zum Genusse für Menschen ist der ganze Thierkörper anzusehen, wenn einer der nachstehend aufgeführten Mängel festgestellt worden ist:

8. Tuberculose, wenn das Thier in Folge der Erkrankung hochgradig abgemagert ist.

§ 34. Als untauglich zum Genusse für Menschen ist der ganze Thierkörper, ausgenommen Fett, anzusehen, wenn einer der nachstehend aufgeführten Mängel festgestellt ist:

1. Tuberculose ohne hochgradige Abmagerung, wenn Erscheinungen einer frischen Blutinfection vorhanden sind und diese sich nicht auf die Eingeweide und das Euter beschränken.

§ 35. Als untauglich zum Genusse für Menschen sind nur die veränderten Fleischtheile anzusehen, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt ist:

4. Tuberculose, abgesehen von den Fällen des § 33 No. 8 und des § 34 No. 1.

Ein Organ ist auch dann als tuberculös anzusehen, wenn nur die zugehörigen Lymphdrüsen tuberculöse Veränderungen aufweisen. Das gleiche gilt von Fleischstücken, sofern sie sich nicht bei genauer Untersuchung als frei von Tuberculose erweisen.

§ 37. Als bedingt tauglich sind anzusehen:

I. Das Fett des § 34, ferner

II. Das ganze Fleischviertel, in welchem eine tuberculös veränderte Lymphdrüse sich befindet, soweit es nicht nach § 35 No. 4 als untauglich anzusehen ist, endlich

III. Der ganze Thierkörper (vergl. § 33) mit Ausnahme der nach § 35 etwa als untauglich zu erachtenden Theile, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt worden ist:

1. Tuberculose, die nicht auf ein Organ beschränkt ist, so-

fern hochgradige Abmagerung nicht vorliegt und entweder a) ausgedehnte Erweichungsherde vorhanden sind oder b) Erscheinungen einer frischen Blutinfection, jedoch nur in den Eingeweiden oder im Euter verliegen.

§ 38. Das als bedingt tauglich erkannte Fleisch ist zum Genusse für Menschen brauchbar gemacht, wenn es der nachstehend vorgeschriebenen Behandlung unterworfen worden ist:
I. Das Fett durch Ausschmelzen in den Fällen zu § 34.
II. Das Fleisch und Fett:

a) Durch Kochen oder Dämpfen.

1. bei Tuberculose in den Fällen zu § 37 unter II. und III. No. 1.

§ 40. Der Beschauer hat Fleisch, welches einen Anlass zur Beanstandung auf Grund der Bestimmungen in den § 33 bis 37 nicht giebt, als tauglich zum Genuss für Menschen zu erklären. Jedoch ist das taugliche Fleisch als in seinem Nahrungs- und Genusswerth erheblich herabgesetzt zu erklären, unbeschadet der den landesrechtlichen Vorschriften im § 24 des Gestzes vorbehaltenen Regelung des Vertriebes und der Verwendung solchen Fleisches, wenn einer der nachstehenden Mängel festgestellt ist:

1. Tuberculose, die nicht auf ein Organ beschränkt ist, wenn hochgradige Abmagerung nicht vorliegt, auch ausgedehnte Erweichungsherde nicht vorhanden sind und entweder:

a) die tuberculösen Veränderungen sich nicht bloss in den Eingeweiden und im Euter vorfinden, jedoch Erscheinungen einer frischen Blutinfection fehlen oder

b) die Krankheit sonst an den veränderten Organen eine grosse Ausdehnung erlangt hat. —

Mit diesen Bestimmungen, die im Wesentlichen auf einem Gutachten Ostertag's beruhen, stimmen unsere Schlussfolgerungen in folgenden Punkten überein.

I. Untauglich ist das Fleisch bei hochgradiger Abmagerung.

II. Untauglich ist das Fleisch bei den Zeichen einer frischen allgemeinen Blutinfection.

In allen übrigen Punkten besteht keine völlige Uebereinstimmung. Am wichtigster aber sind für uns die §§ 35, 4 und 37, II, nämlich: Ein Organ ist auch dann als tuberculös anzusehen, wenn nur die zugehörigen Lymphdrüsen tuberculöse Veränderungen aufweisen. Das Gleiche gilt von Fleischstücken,

sofern sie sich nicht bei genauer Untersuchung als frei von Tuberculose erweisen. Solche Organe werden als untauglich zum Genuss angesehen und vernichtet.

Erweist sich das Fleisch des § 34 selbst als frei von Tuberculose, eine einzige Lymphdrüse aber als krank, so ist nach § 37, II das ganze Fleischviertel bedingt tauglich, d. h. es darf nur in gekochtem Zustande abgegeben werden. — Dass man Fleisch, welches selbst tuberculös ist, verwirft, ist selbstverständlich, aber nicht richtig ist es meines Erachtens, dass man ein Fleischviertel, in welchem eine einzige tuberculöse Lymphdrüse enthalten ist, ohne Weiteres für tuberculös hält, ebensowenig ist es richtig, ohne Weiteres ein Organ, dessen Lymphdrüsen tuberculös sind, für selbst tuberculös zu erklären. Praktisch ist das Verwerfen eines Organs von geringerer Bedeutung wegen des geringeren Verkaufswerthes, aber wenn ein ganzes Rinderviertel, nur weil eine tuberculöse Drüse vorhanden ist, im günstigsten Fall nur in gekochtem Zustande auf der Freibank verkauft werden darf, so ist das eine ganz erhebliche pecuniäre Einbusse, die, wie ich beweisen werde, nicht nöthig ist.

Die zur Beurtheilung wichtigsten Fleischlymphdrüsen sind die Achselfalten- und Bugdrüsen, die Kniefalten-, Leisten- und Lendendarmbeindrüsen; das sind im Allgemeinen diejenigen Drüsen, die jeder sorgfältige Fleischbeschauer auf ihren Zustand untersuchen muss. Das Reichsgesetz nimmt also an, dass diese Lymphdrüsen nur krank werden können, wenn entweder der Muskel oder entsprechende Skelettheil selbst krank ist oder gewesen ist, oder dass mindestens die Bacillen durch die Lymphbahnen des betreffenden Muskelabschnittes in centripetaler Richtung von der Peripherie her ihren Weg genommen haben, oder aber, dass eine Blutinfection stattgefunden hat. Die in Frage kommenden Rinderviertel werden dadurch hergestellt, dass die halbirten Rinder zwischen der 8. und 9. Rippe „abgestochen", d. h. in vordere und hintere Hälften zerlegt werden. Es kommen also für die vorderen Viertel die Achselfalten- und Bugdrüsen, für die hinteren Viertel die Kniefalten-, Leisten- und Lendendarmbeindrüsen hauptsächlich in Betracht.

Was erstens die Muskelerkrankung angeht, so ist allgemein bekannt, dass die Muskeltuberculose eine höchst seltene Erscheinung ist. Zwar sind eine Anzahl von Fällen beobachtet, doch verschwindet diese Zahl völlig im Vergleich zur Häufigkeit der Erkankung anderer Organe. Reissmann, der Director des

hiesigen Schlachthofes, ist der Meinung, dass zwar alle diese Lymphdrüsen aus bestimmten Fleischpartien Lymphe empfangen, aber doch nicht ausschliesslich aus dem zugehörigen Fleisch; ihre Erkrankung sei daher nicht durchweg der Ausdruck der Fleischtuberculose. Von allen daraufhin untersuchten Fällen fand er nur zweimal in dem betreffenden Fleisch- und Skelettabschnitt tuberculöse Veränderungen. In meinem Vortrag über die Wege der tuberculösen Infection habe ich gezeigt, wie die Tuberculose nahezu im gesammten Lymphgefässsystem sich continuirlich oder discontinuirlich verbreiten kann, wie sie sich allmählich in die Körperhöhlen hineinschleicht, wie sie aber auch aus den Höhlen nach aussen, nach den Lymphdrüsen gelangen kann, so ganz besonders auch aus dem Thorax nach den Lymphdrüsen des Halses. Dieses Uebergreifen der Höhlenerkrankung nach aussen auf die Fleischlymphdrüsen gesteht Ostertag selbst zu für die Lendendarmbeindrüse vom Peritoneum und in seltenen Fällen aus der Brusthöhle auf die Bugdrüse, welch letzteres Vorkommniss Reissmann für nicht ganz so selten ansieht. Auch die Schlachthofthierärzte vertreten im Allgemeinen die Anschauung, dass das doch im höchsten Grade wahrscheinlich sei, dass bei bestehender Lungen- und Pleuratuberculose die Bugdrüsen von der Brusthöhle aus erkranken können. Trotzdem müssen sie nach den Vorschriften in solchen Fällen das ganze Vorderviertel als nur bedingt tauglich erklären. Ich erinnere auch an den diagnostisch wichtigen Hinweis Gerhardt's, dass man bei Spitzentuberculose oft die supraclavicularen Lymphdrüsen erkrankt finden kann.

Freilich, dass die Fleischlymphdrüsen erkranken, wenn in dem betreffenden Viertel irgend eine Infection stattgefunden hat, das kann man in der schönsten Weise bei Experimenten sehen, aber dann sehen wir ja auch den Ort der Infection und können genau bestimmen, welchen Weg die Bacillen genommen haben. Aber ein solcher localer Herd fehlt ja, wie Reissmann betont, fast constant. Es bleibt also zum Schluss nur noch übrig anzunehmen, dass die Fleischlymphdrüsen auf dem Blutwege erkrankt sind, wenn man sich nicht mit dem Weg aus den Körperhöhlen befreunden will. Dann wäre die Erkrankung der Fleischlymphdrüsen der Ausdruck einer Allgemeininfection. Der Gedanke ist dann ein so zwingender, dass Reissmann hierbei den Ausdruck der „Allgemeintuberculose" anwendet, ja er hält die Blutinfection für die Regel, die Voraussetzung einer Knochen- oder

Muskelerkrankung für unwahrscheinlich. Da es sich bei der Erkrankung dieser Lymphdrüsen in der Regel aber um mehr chronische, nur seltener um frische Tuberculose handelt, wie z. B. auch bei meinen Versuchsrindern, so würde an sich demnach nichts im Wege stehen, solche Rinderviertel, vorausgesetzt, dass keine tuberculösen Veränderungen in dem Fleisch oder dem Knochen selbst vorhanden sind, nach § 40 nur als minderwerthig in ungekochtem Zustand nach Entfernung der kranken Lymphdrüsen auf der Freibank zu verkaufen, wodurch die Entwerthung eine erheblich geringere sein würde als bei der Behandlung nach § 37, II.

Aber auch dieses ist noch zu viel. Ist die Lymphdrüsenerkrankung eine chronische, so ist die höchste Wahrscheinlichkeit, dass in dem betreffenden Abschnitt keine Bacillen mehr circuliren, und zwar seit längerer Zeit.

Nocard hat durch sehr schöne Experimente die Beobachtung gemacht, dass das Blut die Eigenschaft besitzt, sich binnen 4—6 Tagen der in ihm befindlichen T.-B. zu entledigen, „en moins de 6 jours le tissu musculaire détruit les bacilles, qu'il renferme", eine Beobachtung, die durch Mac Fadyean völlig bestätigt wurde.

Ich kann nicht umhin, auf Grund des negativen Ausfalles nicht nur meiner, sondern auch der Experimente Ostertag's, Nocard's, Mac Fadyean's u. a. und rein wissenschaftlicher Erwägungen und Beobachtungen, den § 37, II des Reichs-Fleischbeschaugesetzes als zu weitgehend zu bezeichnen und höchstens den § 40 für zuständig zu erklären. Aber bei gutem allgemeinen Ernährungszustand würde ich es durchaus für gerechtfertigt halten, nach Entfernung der tuberculösen Lymphdrüsen das Fleisch dem freien Verkehr als tauglich zu übergeben.

Was die Klarheit der Bestimmungen angeht, so kann man von § 35, 4 nur sagen, dass er sehr unklar abgefasst ist, man muss ihn mehrmals lesen, um dahinter zu kommen, was er eigentlich besagen will. Er lautet: „Als untauglich zum Genusse für Menschen sind nur die veränderten Fleischtheile anzusehen, wenn festgestellt ist: 4) Tuberculose, abgesehen von den Fällen des § 33, No. 8 und des § 34, No. 1.

Ein Organ ist auch dann als tuberculös anzusehen, wenn nur die zugehörigen Lymphdrüsen tuberculöse Veränderungen aufweisen; das gleiche gilt von Fleischstücken, sofern sie sich nicht bei genauer Untersuchung als frei von Tuberculose erweisen."

Erstens ist der Satz: „Das gleiche gilt . . ." überhaupt überflüssig, da ja eingangs gesagt ist: untauglich sind die tuberculös veränderten Fleischtheile; zweitens besagt der ganze Satz nichts anderes als die unzweifelhafte Thatsache, dass tuberculöses Fleisch tuberculös ist; 3) wird

ja gerade das Fleisch ohne tuberculöse Veränderung mit erkrankten Drüsen in Gegensatz zu Organen ohne tuberculöse Veränderung mit erkrankten Drüsen gesetzt. Gesunde Organe mit kranken Drüsen sind untauglich, gesundes Fleisch mit kranken Drüsen bedingt tauglich. Ausserdem besteht noch ein sehr erheblicher Widerspruch insofern, als der § 34, 4 gesundes Fleisch mit kranken Drüsen als nicht tuberculös ansieht, also eigentlich für den § 37, II rein formell gar keine Berechtigung existirt.

Wenn Kastner und Ostertag die weichen Bronchopneumonieherde und Cavernen für eine ständige Gefahr der Ueberschwemmung des Blutes mit T.-B. halten, so weise ich nochmals auf die Beobachtung Nocard's über das rasche Verschwinden der Bacillen hin. Existiren solche Lungenherde aber als einziges Krankheitszeichen, woran soll man erkennen, dass nicht gerade zufällig bei der Schlachtung die Bacillen im Blute sind, was doch möglich ist? Ein solches Fleisch ist aber nach dem Gesetz tauglich ohne Einschränkung nach Entfernung des kranken Organes. Ist bei ausgedehnten Erweichungsherden die Tuberculose nicht auf ein Organ beschränkt, so ist das Fleisch nach § 37, III, 1a nur bedingt tauglich, obwohl doch hier die Ueberschwemmung wahrscheinlich schon vorüber gegangen ist und im Blute sich keine Bacillen mehr befinden. Wer hier ängstlicher Natur ist, geräth da leicht in ein schwieriges Dilemma, aus dem herauszukommen es eigentlich nur 2 diametral entgegengesetzte Wege giebt. Entweder man steht auf dem Standpunkte, dass man überhaupt nicht feststellen kann, dass im Moment der Schlachtung Bacillen im Blute kreisen und nimmt daher in dubio das Kreisen an, oder man sagt sich, dass ausser bei acuter Miliartuberculose ein Kreisen nicht angenommen werden braucht oder doch nur eine seltene Ausnahme darstellt.

In der That kann es streng genommen in dieser ganzen Frage eigentlich nur 2 entgegengesetzte berechtigte Anschauungen haben, entweder man vernichtet sämmtliches Fleisch tuberculöser Rinder als untauglich oder giebt es nur in gar gekochtem Zustande ab, wie es Arloing und Cornet verlangt haben, oder aber man lässt alles Fleisch nach Entfernung der kranken Theile frei zu mit Ausnahme desjenigen bei Miliartuberculose und hochgradiger Abmagerung. Alle Bestrebungen zwischen diesen beiden Extremen eine Vermittelung herbeizuführen hinken, da sie auf keiner sicheren Grundlage beruhen. Und zwar ist die allerunsicherste, das sei offen gesagt, das Experiment. Es sind wohl gelegentlich bei allen Arten von Tuberculose Bacillen im Blute gefunden worden und bei Fleisch-

impfungsversuchen positive Resultate erzielt worden. Daraus kann man unmöglich den Schluss ziehen, dass der Genuss des Fleisches solcher Thiere gesundheitsschädlich sei. Das Experiment ist eben zur Entscheidung der Frage der Gesundheitsschädlichkeit überhaupt in dieser Angelegenheit nicht zu verwerthen. Hier kommt es ganz wesentlich darauf an, Beobachtungen am Menschen selbst zu sammeln. Derartigen Beobachtungen liegen aber eine ganze Reihe vor.

Ich habe schon erwähnt, dass alle Fütterungsversuche mit Ausnahme der nicht einwandsfreien Gerlach's, der Dresdener vom Jahre 1870, und der ebenfalls etwas verdächtigen von v. d. Sluys, negativ ausgefallen sind. Reissmann schreibt diese „relativ grosse Seltenheit positiver Ergebnisse nach Fleischverfütterung grösstentheils der Summe der Schutzmittel des Körpers zu, nicht minder aber der Bacillenarmuth des Fleisches selbst allgemeine Tuberculose und eitrig-tuberculöse Mischinfection aufweisender Thiere".

Schottelius berichtet von 12 armen Familien Würzburgs, welche 1868 die Erlaubniss erhalten hatten, sich von dem Fleisch tuberculöser Rinder zu ernähren. Nach 15 Jahren waren von diesen 130 Personen in 6 Familien 11 gestorben, darunter 6 im frühen Kindesalter. Auch nicht eine hatte Tuberculose.

Bollinger hat eine Statistik über 3000 Abdeckereien angehörige Personen, welche sämmtlich Fleisch tuberculöser Rinder dauernd genossen hatten, angestellt. Die Procentzahl der Sterblichkeit an Tuberculose war bei diesen geringer als im übrigen Lande.

Göring berichtet über zahlreiche Menschen, besonders Wasenmeistersfamilien, welche Fleisch von tuberculösen Rindern gegessen haben, ohne dass unter diesen Personen verhältnissmässig mehr an Tuberculose gestorben wären, als in der übrigen Bevölkerung.

Sind solche Beobachtungen aus der Praxis, die doch alle natürlichen Verhältnissen entsprechen und die schönsten Fütterungsversuche darstellen, nicht mehr werth als alle künstlich angestellten Experimente und theoretischen Erwägungen?

Jedenfalls zeigen sie uns deutlich, dass, wie Virchow, Nocard, Leclainche und Rob. Koch hervorgehoben haben, die Gefahr der Uebertragbarkeit der Tuberculose durch Fleisch tuberculöser Rinder auf den Menschen eine sehr geringe ist. In Wirklichkeit ist sie überhaupt noch nie beobachtet worden. Im

Gegentheil zeigen die Beobachtungen Bollinger's, dass jene Menschen, die Dank dem reichlichen Fleischconsum naturgemäss besser ernährt waren als die übrigen, eine geringere Tuberculosemortalität aufwiesen, trotzdem das Fleisch von tuberculösen Rindern stammte und zweifellos nicht mit der Sorgfalt ausgesucht worden war, wie es nach unseren heutigen Anschauungen geschieht.

Diese praktischen Erfahrungen zeigen uns, dass der strenge Standpunkt Arloing's und Cornet's nicht inne gehalten zu werden braucht, sie zeigen uns auch, dass manches Rinderviertel heute unnöthigerweise nur in gekochtem Zustande abgegeben wird auf Grund der Bestimmungen des Reichsgesetzes.

Ich habe geglaubt, diese Frage behandeln zu sollen, nicht so sehr im Hinblick auf den materiellen Verlust, der durch die Bestimmungen geschaffen ist — er ist im Vergleich zu früher, wo die Bestimmungen nicht so klar und auch viel strenger waren, nicht so erheblich — als vielmehr, um der Befürchtung, als drohe von Seiten des Fleisches tuberculöser Thiere der menschlichen Gesundheit grosse Gefahr, welcher Glaube ein heute weit verbreiteter ist, entgegenzutreten. Ich fasse also nochmals zusammen:

Gefahr droht nur durch Fleisch von Rindern mit acuter allgemeiner Miliartuberculose, bei allen übrigen Fällen von Tuberculose ist der Genuss des reinen Fleisches an sich nach sorgfältiger Entfernung aller kranken Theile unschädlich. Lediglich gewissermaassen aus ethischen Gründen möchte ich daher den § 40 für die Behandlung des Fleisches von Rindern mit ausgedehnter, jedoch nicht Miliartuberculose zu Grunde legen, in der Erwägung, dass wer für theures Geld Fleisch kauft, auch wissen soll, dass es von gesunden Thieren stammt, während er für billigeres Geld zwar unschädliches, aber doch von krank gewesenen Thieren stammendes Fleisch erhält.

II[1]).

Hat die Tuberculose durch diese Darlegungen an besonderer Bedeutung für die Fleischbeschau verloren, so sind es heute andere Dinge, welche das Interesse nicht nur des Arztes, sondern der ganzen Bevölkerung auf die Fleischbeschau hinlenken müssen und zwar auf die Ausführung der Fleischbeschau, speciell

1) Die sitzungslosen Herbstferien tragen die Schuld, dass die nachfolgenden Ausführungen gewissermaassen post festum erscheinen, doch habe ich geglaubt, sie auch jetzt noch bringen zu müssen.

hinsichtlich des von ausserhalb in die Städte eingeführten Fleisches. Diese ist durch das Reichs-Fleischbeschaugesetz festgelegt unter Geltendlassung diesbezüglicher landesrechtlicher Vorschriften.

Im Jahre 1902 erschien das Preussische Ausführungsgesetz, dessen § 5, der die sogenannte Freizügigkeit des Fleisches behandelt, jetzt am 1. October in Kraft getreten ist.

Lassen Sie mich kurz die Verhältnisse schildern, wie sie früher waren und wie sie jetzt liegen, wobei ich die Bestimmungen zu Grunde lege, welche hier in Berlin maassgebend waren, die sich nicht wesentlich von denen anderer grosser preussischer Städte unterschieden.

Nach § 2, Abs. 2 des Preussischen Schlachthausgesetzes von $\frac{1869}{1881}$ darf alles nicht im öffentlichen Schlachthaus ausgeschlachtete frische Fleisch im Gemeindebezirk nicht eher feilgeboten werden, bis es einer Untersuchung durch Sachverständige gegen eine zur Gemeindekasse fliessende Gebühr unterzogen ist. Da für diejenigen Gemeinden, in welchen öffentliche Schlachthöfe errichtet waren, der sogenannte Schlachthauszwang bestand, d. h. alles Vieh, welches in der Gemeinde geschlachtet wurde, mit Ausnahme des zu privaten Zwecken geschlachtete — Hausschlachtungen — im Schlachthaus geschlachtet werden musste, so betraf der § 2 im Wesentlichen alles von ausserhalb in die Gemeinden eingeführte Fleisch. Die Untersuchung geschah nach Maassgabe eines durch Gemeindebeschluss festgesetzten Regulativs.

Um diese Nachbeschau in wirksamer Weise durchführen zu können, setzte sich die Stadt Berlin mit allen hiesigen Güterbahnhöfen in Verbindung, welche sofort nach Eintreffen von Fleischsendungen die Stadt benachrichtigten. Es wurden auf diese Weise die Empfänger der Sendung, sowie die Stückzahl und das Gewicht der Sendung ermittelt. Kein Schlächter durfte und konnte so mehr Fleisch verkaufen, als amtlich bekannt war.

Innerhalb 24 Stunden mussten die Empfänger des Fleisches dieses in einer Fleischuntersuchungsstation vorlegen, deren es augenblicklich 2 giebt, eine in der Centralmarkthalle, eine in der Lindenstrasse, wo das Fleisch, wenn tauglich befunden, frei gegeben, im anderen Falle mit einem Zettel beklebt, welcher die Aufschrift trägt „Zurückgewiesen und beanstandet“ und der Polizeibehörde zur weiteren Verfügung übergeben wurde. Da es nun aber vorkam, dass innerhalb dieser 24 Stunden das

Fleisch vom Empfänger schon verkauft war, ohne dass eine Controle stattgefunden hatte, so wurde durch Gemeindebeschluss 1899 bestimmt, dass das Fleisch sofort nach Empfang, also direkt vom Bahnhof der Fleischuntersuchungsstation zugeführt werden musste, was ohne Schwierigkeit zu bewerkstelligen war. Um nun in Wirklichkeit eine Controle zu haben, dass thunlichst alles eingeführte Fleisch auch zur Beschau vorgelegt wurde, ernannte die Stadt 4 Controleure, welche sowohl in den Markthallen, wie in den Läden umhergingen und das feilgebotene Fleisch controlirten.

Das nachuntersuchte Fleisch erhielt nämlich ausser dem Stempel des Herkunftsortes auch den des Einfuhrortes, also hier den Berliner, der, weil er statt in der üblichen blauen für eingeführtes Fleisch in rother Farbe aufgedrückt wurde, natürlich den Controleuren so gut bekannt war, dass ein Blick in den Laden genügte, um sein Fehlen neben dem des Herkunftsortes zu entdecken.

Fehlte ein solcher Stempel, so wurde das Fleisch beschlagnahmt, was aber nicht durch den städtischen Controlbeamten geschehen durfte, sondern durch die Marktpolizei. Daher nahmen die Controleure, wenn sie einen Laden betraten, einen Schutzmann mit, der auf die Bemerkung des Controleurs, die dieser dem Geschäftsinhaber über das Fehlen des Berliner Einfuhrstempels machte, das Fleischstück sofort beschlagnahmte und zur weiteren Untersuchung mitnahm. Diese Untersuchung stand nun den vom Polizeipräsidium angestellten Thierärzten der Marktpolizei — etwa 30 bis 40 Herren — zu, doch wurde nach einem Uebereinkommen in der Regel das Fleisch der städtischen Fleischuntersuchungsstation abgeliefert.

Auf diese Weise war eine nahezu vollständige Controle des von ausserhalb eingeführten Fleisches möglich. Schwierig war es nur, dasjenige Fleisch zu fassen, das, sei es durch Postcollis sei es in Säcken oder Tragen von einzelnen Personen oder auf Wagen in die Stadt eingeschmuggelt wurde. Dieses Fleisch, meistens natürlich verdorbenes oder von kranken Thieren herstammendes, hatte in der Regel auch keinen Herkunftsstempel. Die Empfänger zerlegten daher, um einer Entdeckung zu entgehen, möglichst schnell dieses Fleisch in kleine Theile, auf denen ein Stempel ja nicht zu sein braucht und mischten es dann unter das gestempelte Fleisch oder machten Wurst daraus.

Solches Fleisch ist wohl in gewissen Mengen — Zahlen

sind hier natürlich nicht zu erlangen — in den Handel gekommen, doch ist es in vielen Fällen geglückt, die Schmuggler oder den Empfänger zu fassen, am meisten natürlich auf Denunciation der lieben Nachbarn hin. Sie werden sich erinnern, dass die Zeitungen öfter von solchen Zuständen berichtet haben und noch berichten.

Auch dasjenige Fleisch, welches an Gasthöfe und Speisewirthschaften von ausserhalb eingeliefert wurde, musste der Nachbeschau unterworfen werden.

Frisches Schweinefleisch musste mindestens die Grösse eines halben Schweines, andere Fleischarten mindestens die Grösse eines Viertels des ganzen Thieres haben. Mit diesem Fleisch durften Köpfe und Eingeweide miteingeführt werden.

Gehacktes, gewiegtes oder in anderer Weise zerkleinertes Fleisch durfte nicht eingeführt werden.

Durch ein amtliches Zeugniss musste bewiesen werden, dass das eingeführte Fleisch von einem Thiere stammte, dass vor der Schlachtung einer Besichtigung unterzogen und hierbei mit erkennbaren Krankheitszeichen nicht behaftet war.

Das waren im Wesentlichen die Bestimmungen, die im Jahre 1899 noch einige neue verschärfende Zusätze erhalten sollten, als das neue Reichsgesetz kam. Sie waren bis zum 1. October d. J. in Gültigkeit.

Soviel kann man sehen, dass so ziemlich alles gethan war, um die Bevölkerung vor schlechtem Fleisch von ausserhalb zu bewahren, man hätte nur den Wunsch haben können, eine grössere Zahl von Controleuren angestellt zu sehen.

Was bestimmt nun das Reichsgesetz über das eingeführte Fleisch:

Der § 20 des Reichsgesetzes sagt: Fleisch, welches innerhalb des Reichs der amtlichen Untersuchung nach Maassgabe der §§ 8 bis 16 (auf Tauglichkeit) unterlegen hat, darf einer abermaligen amtlichen Untersuchung nur zu dem Zwecke unterworfen werden, um festzustellen, ob das Fleisch inzwischen verdorben ist oder sonst eine gesundheitsschädliche Veränderung seiner Beschaffenheit erlitten hat.

Landesrechtliche Vorschriften, nach denen für Gemeinden mit öffentlichen Schlachthäusern der Vertrieb frischen Fleisches Beschränkungen, insbesondere dem Beschauzwang innerhalb der Gemeinde unter-

worfen werden kann, bleiben mit der Maassgabe unberührt, dass ihre Anwendbarkeit nicht von der Herkunft des Fleisches abhängig gemacht werden darf.

Durch § 1 des Reichsgesetzes war die allgemeine Fleischbeschau für das ganze Reich eingeführt worden, der § 5 verfügt die Bildung von Beschaubezirken und die Bestellung der Beschauer durch die Landesbehörden. Beschauer sind approbirte Thierärzte oder andere Personen, welche genügende Kenntnisse nachgewiesen haben, d. h. sogenannte Laienfleischbeschauer.

Ein Reichsgesetz konnte in Befolgung der Consequenzen des Reichs-Einheitsgedankens zu keinem anderen Schlusse kommen, als ihn der § 20 enthält, nämlich, dass bei der Gleichheit der Ausbildung der Thierärzte im ganzen Reich, die z. B. genau wie in andern gelehrten Berufen ihren Ausdruck in der Gültigkeit des Diploms für das ganze Reich findet, gleichgültig in welchem Bundesstaat es erworben wurde, auch die Beurtheilung des Fleisches im ganzen Reich eine gleiche sein, mithin eine Nachbeschau als überflüssig erscheinen musste. Dass dieser Gedankengang auf theoretischen Erwägungen, nicht aber auf praktisch gewonnenen Thatsachen beruht, ist ohne Weiteres klar, denn auch z. B. bei uns Aerzten macht das bestandene Staatsexamen doch nicht alle zu gleich tüchtigen Vertretern des Faches. Wenn aber das Reich die felsenfeste Ueberzeugung gewonnen hätte, dass der Vordersatz des § 20 in Wirklichkeit allen Anforderungen genügte, so wäre es zum Mindesten unconsequent gewesen, im Nachsatz darauf hinzuweisen, dass die Nachbeschau durch landesgesetzliche Vorschriften zulässig sei.

Die landesrechtlichen Vorschriften Preussens bestanden für Gemeinden mit Schlachthauszwang in dem oben besprochenen § 2, Abs. 2 des Schlachthausgesetzes über die Einfuhr frischen Fleisches in die Städte. Es lag also nichts im Wege, diese Bestimmungen bestehen zu lassen, wie bisher, da die am Schlusse des Nachsatzes angeführte Bestimmung im Schlachthausgesetz keine Anwendung gefunden hatte, ja man muss bei ganz objectiver Beurtheilung des § 20 zu der Annahme gelangen, dass das Reich eigentlich den Wunsch habe, dass die bisherigen landesgesetzlichen Bestimmungen bestehen bleiben, weil es ihren Inhalt in gedrängter Kürze wiedergiebt.

Es war also der Sinn des Reichsgesetzes etwa folgender:

Auf Grund der im ganzen Reich gleichmässig eingeführten Fleischbeschau durch thunlichst approbirte Thierärzte und auf

Grund der im ganzen Reich gleichen Ausbildung der Thierärzte kann das Gesetz aus theoretischen Gründen nicht umhin, eine amtliche Nachbeschau für nicht zulässig zu erklären. Sollte es sich dagegen in der Praxis empfohlen haben, wie dies nach den bisher gültigen landesgesetzlichen Bestimmungen der Fall zu sein scheint, eine Nachbeschau in Städten mit Schlachthauszwang einzurichten, so bleiben diese Bestimmungen unberührt, nur dürfen solche Bestimmungen nicht dazu benutzt werden, einzelne Landestheile gewissermaassen zu boykottiren (von der Fleischeinfuhr auszuschliessen). Dass das Reichsgesetz dieses so wünschte, geht m. E. auch daraus hervor, dass es ganz klar und positiv sagt: die landesgesetzlichen Bestimmungen „bleiben unberührt" und nicht „sie können oder dürfen bestehen bleiben". Die Existenz dieser landesgesetzlichen Bestimmungen war es, welche gewissermaassen das hygienische Gewissen des Reichsgesetzes beruhigten und beruhigen konnten.

Diese landesgesetzlichen Bestimmungen, wie sie in § 2, Abs. 2 des preussischen Schlachthausgesetzes bestanden, blieben nun aber in Preussen nicht bestehen, indem sie durch den § 5 des preussischen Ausführungsgesetzes vom 28. Juni 1902 umgestossen wurden. Dieser § 5 lautet:

Frisches Fleisch, welches einer amtlichen Untersuchung durch approbirte Thierärzte nach Maassgabe der §§ 8 bis 16 des Reichsgesetzes unterlegen hat, darf einer abermaligen amtlichen Untersuchung auch in Gemeinden mit Schlachthauszwang nur zu dem Zweck unterworfen werden, um festzustellen, ob das Fleisch inzwischen verdorben ist oder sonst eine gesundheitsschädliche Veränderung seiner Beschaffenheit erlitten hat.

Eine doppelte Untersuchung auf Trichinen ist in allen Fällen ausgeschlossen.

Dieser § des Ausführungsgesetzes trat am 1. October d. J. in Kraft, während die übrigen §§ bereits früher Gültigkeit erlangt hatten.

In mehrfachen Debatten, so zuletzt im preussischen Abgeordnetenhaus am 28. und 30. Juni und im Herrenhaus in den Sitzungen vom 9. und 13. Mai und vom 4. Juli d. J. haben die Anhänger des § 2 des alten Schlachthausgesetzes, im Herrenhaus hauptsächlich die Oberbürgermeister der preussischen Städte, noch einmal energisch versucht, eine Aenderung des § 5 des

Ausführungsgesetzes herbeizuführen, indem sie besonders betonten, dass es den Städten gar nicht auf die Gebühren für das nachuntersuchte Fleisch ankäme, auf die sie gänzlich verzichten wollten, sondern dass lediglich hygienische Bedenken ihren Einwendungen zu Grunde lägen. Mehrere Eingaben an das Ministerium, so von Städtetagen und Städtebünden, eine im Auftrage der Städte vom statistischen Amt in Magdeburg aufgestellte Denkschrift, eine Denkschrift des Vereins preussischer Schlachthofthierärzte, eine Denkschrift der preussischen Oberbürgermeister erklärten sich gegen den § 5, andere Eingaben, so von der Centralvertretung der preussischen thierärztlichen Vereine, vom Vorstand des deutschen Fleischerverbandes, vom preussischen Landesöconomiecollegium, von der Centralstelle der preussischen Landwirthschaftskammern traten für die Beibehaltung des § 5 ein. In der Presse waren in gleicher Weise die Lager getheilt.

Ich werde in Nachstehendem versuchen klarzulegen, welche Bedenken in Wirklichkeit dem § 5 des Ausführungsgesetzes entgegenstehen.

Um zunächst das Fleisch, welches von ausserhalb in die Städte eingeliefert wird, genauer zu kennzeichnen, ordneten der Cultus- und Landwirthschaftsminister durch Ministerialverfügung vom 24. September an, dass thierärztliche Beschauer einen anderen Stempel führen sollten, als Laienfleischbeschauer. An sich schon wird durch den § 5 die Gleichwerthigkeit der thierärztlichen und Laienbeschau verneint, durch die verschiedene Stempelung aber auch dem Publikum deutlich vor Augen geführt. Das liegt aber zweifellos nicht im Interesse des Reichsgesetzes, das ja gerade, wie ich oben ausführte, die Einheit gewahrt wissen will, ganz abgesehen davon, dass der Bundesrath für das ganze Reich gleiche Stempelformen vorschreibt[1]), welche Anordnung hiermit durchbrochen ist, obwohl nirgendwo im Gesetz eine solche Ausnahme für zulässig erklärt wird. Wenn die Staatsregierung durch diese Maassnahmen ganz deutlich die Minderwerthigkeit der Laienfleischbeschau ausspricht, warum hebt sie diese dann nicht ganz auf? Das wäre doch die einzige Consequenz, freilich eine sehr unpraktische. Dasselbe Preussen, das doch sonst Reservatrechte so perhorrescirt, schafft sich selbst im Gegensatz zu den Bundesrathsbestimmungen ein solches an. Da aber in den übrigen Bundesstaaten solche besondere

1) § 48 der Ausführungsbestimmungen.

Stempel nicht existiren, so darf das Fleisch dieser Bundesstaaten, auch wenn es thierärztlich voruntersucht ist, in Preussen der Nachbeschau auf Grund der Ministerialverfügung unterliegen. Das widerspricht aber auf das Lebhafteste dem Schlusssatz des § 20 des Reichsgesetzes, dass eine Nachbeschau nicht von der Herkunft des Fleisches abhängig gemacht werden darf. Also auch hier ein neuer Widerspruch mit dem Reichsgesetz, d. h. zwei in einer einzigen Ministerialverfügung, welche meines Erachtens allein schon genügen dürften, den § 5 zu Fall zu bringen[1]).

In Wirklichkeit sind aber schlimme Folgen der Laienfleischbeschau gar nicht so sehr zu befürchten, ja eigentlich noch weniger, als von der thierärztlichen. Der Bundesrath hat auf Grund des § 22 des R.-G. die Befugnisse der Laienfleischbeschauer genau abgegrenzt. Sie dürfen die Schlachtung nur gestatten bei gesunden oder lediglich solchen Thieren, welche mit nur unerheblichen und das Allgemeinbefinden nicht wesentlich störenden Krankheiten behaftet sind, ferner bei Knochenbrüchen oder sonstigen schweren Verletzungen. Die selbständige Beurtheilung des Fleisches dürfen sie nur vornehmen, wenn alle Theile gesund befunden werden oder das Thier nur (im Gesetz genau aufgeführte) Veränderungen leichter Art darbietet. In allen anderen Fällen bleibt die Entscheidung dem zuständigen Thierarzt vorbehalten. Der Thierarzt ist also eigentlich für die hygienisch wichtigen Thierkrankheiten der einzige amtliche Sachverständige, nicht aber der Laienfleischbeschauer. Das freizügige Fleisch kranker Thiere, thierärztlich controlirt, darf ungehindert in die Städte, während das Fleisch im Allgemeinen gesunder oder gering kranker Thiere, durch Laien untersucht, einer Nachbeschau unterliegen soll. Nun ist ja allerdings klar, dass der Laienfleischbeschauer vielleicht öfter urtheilen wird, wo er nicht competent ist, meist wohl aus Unwissenheit. Dass aber trotzdem von seinen Untersuchungen nicht mehr Gefahr zu befürchten ist, als von denjenigen der Thierärzte, das geht aus folgender Sammelforschung des statistischen Amts der Stadt Magdeburg hervor:

1) Diese Ausführungen waren im Vortrag etwas kürzer wiedergegeben worden. Da aber hierdurch Missverständnisse hervorgerufen worden waren, so gebe ich sie hier unverkürzt wieder. Es dürfte sehr fraglich sein, ob die übrigen Bundesstaaten, besonders die angrenzenden, sich diese Sonderbehandlung ihres thierärztlich voruntersuchten Fleisches in Preussen gefallen lassen werden.

Bei der Nachbeschau von ausserhalb eingeführten Fleisches wurden beanstandet in 131 Schlachthofsgemeinden Preussens mit Ausnahme Berlins:

thierärztlich voruntersuchtes Fleisch		durch Laienfleischbeschauer voruntersuchtes Fleisch	
Rinderviertel	1,878 pCt.	Rinderviertel	1,847 pCt.
Kälber	1,020 „	Kälber	1,214 „
Schafe	0,018 „	Schafe	0,100 „
Schweine	0,114 „	Schweine	0,209 „

Wie Sie sehen, besteht ein erheblicher Unterschied nicht.

Geht schon aus diesen Zahlen hervor, dass ein gewisser Procentsatz des eingeführten thierärztlich voruntersuchten Fleisches von den Untersuchungsstationen beanstandet werden musste, so geht dieses aus den nachfolgenden Zahlen noch viel deutlicher hervor. Die Angaben entstammen einer Aufstellung des Oberbürgermeisters von Magdeburg, Schneider, vom 6. December 1902 und betreffen die Städte Barmen, Berlin, Cassel, Cöln und die Jahre 1895—1901.

Thierärztlich voruntersucht:

	Rinderviertel	Kälber	Schafe u. Ziegen	Schweine
eingeführt:	296 167	260 558	45 432,5	208 915,5
vernichtet:	1754	519	68	84
Freibank:	3118	179,5	52	103
beanstandet Sa.:	4872	698,5	120	137
	= 1,85 pCt.			

Etwa das gleiche Resultat ergiebt folgende vom hiesigen Schlachthofdirector Reissmann aufgestellte Statistik, die den Zeitraum vom 1. Januar 1901 bis 1. Januar 1903 umfasst:

Eingeführt im Ganzen	davon untauglich	bedingt tauglich	mit Sicherheit war festzustellen, dass ausserhalb öffentlich. Schlachthöfe durch Thierärzte untersucht waren:	davon untauglich	davon bedingt tauglich
548400 Rinderviertel	864	316	72 103	148 (= 1,5 %)	58
278697 Kälber . .	501	4	68 907	99	—
67343 Schafe . .	107	—	9 784	13	—
284146 Schweine .	108	117	51 927	20	13

Also auch hier etwa, wenigstens was die Rinder angeht, der gleiche Procentsatz, wie bei den beiden vorgenannten

Statistiken, d. h. auf 100 von thierärztlichen Fleischbeschauern auf dem Lande als tauglich befundenen Rindern wurden in den grösseren Städten Preussens durchschnittlich $1^1/_2$—2 Rinder als untauglich zum menschlichen Genuss befunden, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass bei allen diesen Nachuntersuchungen niemals die Eingeweide der Thiere mit zur Untersuchung vorlagen, die z. B. bei Einfuhr frischen Fleisches aus dem Ausland in das Zollinland in Zusammenhang mit dem Thierkörper mit vorgelegt werden müssen. Es erscheint durchaus wahrscheinlich, dass, wenn auch noch die Organe mit vorgelegen hätten, der Procentsatz der Beanstandungen wohl ein erheblich höherer sein würde.

Es ist somit durch diese statistischen Erhebungen der Beweis erbracht, dass thatsächlich eine Nachbeschau absolut nothwendig ist, nicht nur dem von Laienfleischbeschauern untersuchten, sondern auch dem von Thierärzten voruntersuchten Fleisch gegenüber[1]).

Man braucht deswegen nicht gleich die Thierärzte des Landes für minderwerthig zu erklären, sie werden in ihrer curativen Praxis sogar a priori den Stadtthierärzten überlegen sein wegen des grösseren und vielseitigeren Krankenmaterials, aber das dürfte doch jedem Einsichtigen ebenso klar sein, dass sie den Schlachthofthierärzten zweifellos hinsichtlich der Ausführung der Fleischbeschau unterlegen sein müssen. Man kann daher nicht zugeben, dass die Schlachthofthierärzte in ihrer Denkschrift nach der Aeusserung des Landwirthschaftsministers in der Sitzung des Herrenhauses vom 9. Mai d. J. 2 Klassen von Thierärzten construirt hätten, eine tüchtigere der Schlachthofthierärzte und eine minder tüchtige der Landthierärzte. Das wäre ganz dasselbe, als wenn man die pathologischen Anatomen als die besseren, die praktischen Aerzte aber als die schlechteren Aerzte hinstellen wollte. Aber so selbstverständlich es ist, dass

---

1) Bis zu dem Tage, an dem ich diesen Vortrag gehalten, waren auf Grund des § 5 nach den Mittheilungen des Herrn Oberbürgermeisters Kirschner in der Stadtverordnetenversammlung vom 3. Nov. 1904 auf Grund der bisherigen Einfuhrziffern 18820 Rindervierte uncontrolirt in Berlin eingeführt (im Monat October). Das heisst, dass die Berliner Bevölkerung in einem Monat (unter Zugrundelegung unserer statistischen Notizen) 270 zu beanstanden gewesene Rindervierte consumirt hat, darunter etwa 180, welche mit tuberculösen Krankheitsproducten behaftet waren.

ein pathologischer Anatom in der Beurtheilung der anatomischen Organveränderungen der competentere ist, genau so ist es selbstverständlich, dass der Schlachthofthierarzt, der ja nichts oder nur wenig anderes betreibt, als die Fleischbeschau, in diesen Dingen competenter und besser geschult sein muss als der praktische Landthierarzt, der sein Fleischbeschaueramt aufgetragen erhält, oft ohne jede nöthige Vorbildung, welche nach dem Urtheil maassgebender Fachmänner mindestens 6 Wochen, am besten aber mindestens 1 Jahr betragen müsste. Es ist daher gänzlich unverständlich, wie sich die Landthierärzte dadurch getroffen fühlen können, dass ihnen die gleiche Routine abgesprochen wird wie den Schlachthofthierärzten. Ausserdem sind die äusseren Bedingungen, unter denen der Schlachthofthierarzt seine Thätigkeit ausübt, wesentlich günstigere als sie der Thierarzt ohne Schlachthof hat, der ohne Hülfe und oft in elenden, schlecht erleuchteten Räumen, in denen weder Ordnung noch Reinlichkeit herrscht, wo von den Schlächtern allerhand Schiebungen vorgenommen werden können, arbeiten muss, haben doch bei dem veralteten Kammersystem des hiesigen Schlachthofes allerhand Schiebungen vorkommen können, so dass sich die Stadt zu besonders scharfen Maassregeln entschliessen musste, sie ist meines Wissens die einzige, auf deren Schlachthof die Organe im Zusammenhang mit dem Thierkörper bis zur stattgefundenen Beschau bleiben.

Aber noch eine andere Sache spricht hier sehr ernstlich mit. In dem Vertrag, den die Stadt Berlin mit ihren angestellten Thierärzten eingeht, befindet sich folgender Passus: „Die Uebertragung der Stelle erfolgt, ohne dass Ihnen die Eigenschaft eines Gemeindebeamten oder ein Pensionsanspruch zuerkannt und die Ausübung einer Privatpraxis gestattet werden kann".

Aber von dieser Bestimmung wird eine Ausnahme gemacht: es ist nämlich gestattet, die Pferdepraxis z. B. an Ställen, bei Fuhrgesellschaften, bei der Feuerwehr etc., ferner die Praxis im Zoologischen Garten auszuüben, auch die Praxis der kleinen Thiere, Hunde, Vögel etc., aber streng verboten ist die Praxis z. B. an Molkereien. Der Grund liegt nicht etwa in einem absoluten Misstrauen dem Thierarzt gegenüber, sondern darin, dass der Thierarzt z. B. den Molkereibesitzer veranlassen kann, ein Rind z. B. wegen Tuberculose schlachten zu lassen, dessen Krankheitszustand ihm noch eine günstige Verwerthung des

Fleisches wahrscheinlich erscheinen lässt. Hat er nun das Fleisch nachher zu begutachten, so wird er sehr leicht, ohne jede eigennützige Absicht, dazu gelangen, vielleicht zu günstig zu urtheilen, da bekanntlich jede Beurtheilung nie eine streng schematische, sondern immer den Verhältnissen entsprechend variable sein muss. Um also solche oder ähnliche Möglichkeiten auszuschliessen, ist dieser Passus vorhanden. Nun, meine Herren, denken Sie sich die Verhältnisse auf dem Lande, wo der Fall z. B, wir wollen es so annehmen, ganz gleich liegen soll; dort aber hat der Thierarzt keinen Collegen, mit dem er über einen solchen Fall vielleicht berathen kann. Es kommt noch hinzu, dass der Thierarzt auf dem Lande ja völlig von den Landwirthen pecuniär abhängig ist. Ohne dass er es will, ohne dass er sich dessen bewusst ist, wird er dort milder urtheilen, als wenn er gänzlich unabhängig wäre. Das ist ja zu menschlich, als dass man darüber viele Worte zu verlieren brauchte. Aber das allerbeste ist, dass unter allgemeinem Bravo in derselben Sitzung des Abgeordnetenhauses, in welcher der § 5 abgehandelt wurde, der Abgeordnete Volger das Verlangen stellte, die Bezüge der Kreisthierärzte zu erhöhen, damit sie ihre Pflicht freier thun können. „Ausserdem müssen Sie", so führte er aus, „mit der Unvernunft der Menschen rechnen, die den Kreisthierärzten das, was ihre Pflicht ihnen zu thun gebietet, häufig als Chikane auslegt. Es kommt vor, dass die Viehbesitzer sagen: „Wenn der Mann uns durch seine Bemerkungen chikaniren will, dann entziehen wir ihm unsere Kundschaft".

Dasselbe Abgeordnetenhaus, das diese Motivirung anerkannte, dachte anscheinend nicht daran, dass ganz das Gleiche, ja in noch viel höherem Maasse zutreffen müsste für diejenigen Thierärzte, welche auf ihre Praxis angewiesen sind und nebenbei die Fleischbeschau ausführen müssen.

Will man daher wirklich eine möglichst gleiche — ganz gleich kann sie nie sein — Fleischbeschau im ganzen Lande haben, so bleibt garnichts übrig, als die einzig wahre und das hygienische Ideal darstellende Consequenz zu ziehen, dass für jeden Fleischbeschaubezirk ein Schlachthaus errichtet wird. Das würde erst die allgemeine Einführung der Fleischbeschau bedeuten und dann könnte auch die Nachbeschau in Wegfall kommen, wenn alles Fleisch im ganzen weiten Lande in Schlachthäusern von amtlichen Fleischbeschauern, welche so bezahlt werden müssen, dass sie auf eine Praxis verzichten

können, untersucht würde. Das ist keine Utopie. Die Gesetzgebung selbst befindet sich bereits auf dem Wege zu diesem Ideal, indem sie es für wünschenswerth hält, wenn für jede Ortschaft ein Fleischbeschauer angestellt würde, da das aber nicht möglich sei, mehrere Ortschaften zu einem Beschaubezirk vereinigt. Da ist es doch ein sehr naheliegender Gedanke, dass man in der Ortschaft, welche in der Mitte des Bezirks liegt, ein Schlachthaus errichtet mit einem Thierarzt als Leiter. Die Kosten solcher Schlachthäuser wären vom Staate, dem Kreise und den dazu gehörigen Gemeinden gemeinsam zu tragen, der Thierarzt vom Staate, das Unterpersonal, speciell die Laienfleischbeschauer von den Gemeinden zu besolden.

Das ist meines Erachtens die wirkliche Ausführung der Fleischbeschau auf dem Lande, sie wäre in der That dann im ganzen Reiche die gleiche und gleichwerthige. So lange diese in dem Sinne, wie ich sie jetzt ausgeführt habe, nicht existirt, muss man mit den vom Abgeordneten Freiherrn v. Erffa citirten Worten Virchow's aus dem Jahre 1881 übereinstimmen, dass man den Städten ein höheres Maass von Gerechtsamen in die Hand geben muss als unter anderen Umständen. So, wie sie aber jetzt eingeführt ist, muss man wiederum den vom Abgeordneten Gyssling citirten Worten Virchow's zustimmen, dass nämlich „einheitliche Bestimmungen zu milde werden würden, wenn wir den Maassstab des platten Landes auf die Schlachthöfe der grossen Städte übertragen würden, umgekehrt, dass wir zu viel verlangen würden, wenn wir das, was in den grossen Städten besteht, auf das platte Land ausdehnen würden". Nun, die jetzt gültigen Bestimmungen der Fleischbeschau sind in den grossen Städten entstanden und daher ist es, wie wir oben ausgeführt haben, sehr wahrscheinlich, dass sie auf dem platten Lande zu milde gehandhabt werden, mithin die Städte sich gegen dieses Fleisch, das ohne Nachbeschau eingeführt werden soll, wehren müssen.

Das wäre dasjenige, was gegen den § 5 an sich gesagt werden muss.

Aber viel wichtiger ist, was der § 5 unbeabsichtigt im Gefolge nach sich zieht.

Unser Oberbürgermeister Kirschner hat schon im Herrenhause auf die Tuberculosegefahr bei der Freizügigkeit des Fleisches hingewiesen. Dazu bemerke ich: Da alles von Thierärzten bereits untersuchte Fleisch frei in die Städte hinein kann,

so kommen auch jene 1,8 pCt. untaugliches Fleisch mit hinein nnd werden unbeanstandet consumirt. Die Tuberculose, die mit am häufigsten die Ursache der Beanstandung war, wird nach meinen Ausführungen vielleicht die geringste Bedeutung für die Gesundheit haben, was das Fleisch selbst angeht. Aber woran hat denn der Nachbeschauer überhaupt die Tuberculose des eingeführten Rinderviertels erkannt? Doch nur daran, dass noch tuberculöse Massen an oder in ihm, sei es auf den serösen Häuten oder in den versteckten Fleischlymphdrüsen enthalten waren. Hier waren also — und das allerdings zeigt das Gefährliche dieser Einfuhr und die allerhöchste Wichtigkeit der Nachbeschau — direkt tuberculöse Krankheitsproducte eingeführt worden in Fleisch, das von thierärztlichen Beschauern untersucht war. Damit ist natürlich, wenn solches Fleisch mit tuberculösen Anhängseln in den freien Handel kommt, einer Infection des Menschen Thür und Thor geöffnet. Eine solche Fahrlässigkeit denn als das muss man dieses betrachten, kann meines Erachtens auf einem Schlachthofe garnicht vorkommen, wo der Thierarzt ohne Rücksicht, wenn es sein muss, auf den dadurch herabgesetzten Werth des Stückes, seine tiefen Einschnitte macht, wenn er nur den geringsten Verdacht hat. Also während die Tuberculoseübertragung durch Fleisch tuberculöser Rinder, welche in gut geleiteten Schlachthöfen von gut ausgebildeten Fleischbeschauern untersucht wurden, meines Erachtens überhaupt nicht vorkommt, ist die Gefahr bei der Einfuhr von aussen doch so gross, dass etwa schätzungsweise auf 100 Rinderviertel eines kommt, welches mehr oder weniger virulente Rindertuberkelbacillen enthält, die ja nach den neuen Untersuchungen gefährlicher sein sollen als die menschlichen. Die Zahl der Inficirbaren nimmt aber noch zu, wenn der Schlächter gerade das Fett oder Zwischengewebe oder die Drüsen dieser Rinder zur Wurstfabrikation benutzt und so die tuberculösen Herde auf seine ganze Wurstmasse vertheilt, aus der er vielleicht 100 oder noch mehr Würste macht. Das nähert sich schon ganz bedenklich den Gefahren, die durch den Genuss tuberculöser Milch drohen, nur mit dem Unterschied, dass man doch die Milchgefahr durch Kochen ausschliessen kann, beim Wurstgenuss man aber ahnungslos die Bacillen in voller Virulenz mitgeniesst.

Oft ist es vorgekommen, dass bei der Nachbeschau durch

einen neu angelegten Schnitt in die Kaumuskeln Finnen entdeckt wurden. Die Beanstandung solchen Fleisches hat wohl manchen schon vor einem Bandwurm bewahrt, jetzt wird er ihn mit staatlicher Genehmigung erhalten.

Angesichts dieser Thatsache ist jene Warnung Hirschberg's, die er am Schlusse seines Vortrags „über die Verminderung der Finnenkrankheit" hier in dieser Gesellschaft aussprach: „jeder Nachlass in der Strenge der Fleischschau könnte uns bald wieder in den alten Zustand zurückschleudern" wohl berechtigt, wenn auch der Mensch niemals die Rinderfinne (Cysticercus inermis) beherbergt, sondern nur die Schweinefinne (Cysticercus cellulosae).

Was die Trichinenschau angeht, so hat zweifellos nach dem Urtheil Sachverständiger die Nachbeschau auf die ländlichen Trichinenschauer erzieherisch eingewirkt, sie zu sorgfältiger Controle angeregt.

Dass die Möglichkeit der Einschleppung von Milzbrand in die Städte und damit der Infectionsgefahr vorhanden ist, zeigt folgender, sehr lehrreicher Fall: Auf dem hiesigen Schlachthof wurden 7 Ochsen hintereinander geschlachtet, welche alle die Lebendbeschau vor dem Polizeithierarzt anstandslos bestanden hatten. Auch bei der Schlachtung fiel ausser Tuberculose bei einem Thiere nichts auf. Nur die Milz des ersten Ochsen erschien bei genauerer Betrachtung, nur dem geübten Sachverständigen erkennbar, etwas weicher als normal. Eine mikroskopische und nachfolgende bacteriologische Untersuchung ergab das zweifellose Vorhandensein von Milzbrandbacillen. Die Wundflächen der mit denselben Instrumenten zerlegten nachfolgenden Thiere, diese Instrumente selbst, sowie die Flächen der mit den gleichen Tüchern in üblicher Weise abgewischten Theile der nachfolgenden Thiere zeigten sämmtlich die Anwesenheit von Milzbrandbacillen, sodass diese Thiere beanstandet werden mussten, die also nach der Schlachtung mit Bacillen inficirt worden waren. Setzen wir den Fall, diese Sache wäre auf dem Lande passirt, vielleicht mit nur 2 Thieren, wo die nöthige Untersuchungsgelegenheit (bacteriologisches Laboratorium) nicht zugegen gewesen wäre, so wären zweifellos 2 milzbrandinficirte Thiere in die Stadt unbeanstandet hineingelangt, ja ohne gleichzeitige Mitvorlage der Eingeweide wahrscheinlich anstandslos zum Consum zugelassen worden.

Bekanntermaassen ist das Fleisch wegen Krankheit noth-

geschlachteter Thiere viel leichter der Gefahr der frühzeitigen Zersetzung ausgesetzt, zumal, wenn es, wie das doch leicht infolge der geringeren Herzkraft solcher Thiere geschehen kann, nicht ordentlich ausgeblutet ist. Der einzig zuständige Beschauer dieser Thiere ist aber der Thierarzt. Es wird also, da die Bauern doch lieber selbst das bessere Fleisch gesunder Thiere essen, schon weil sie die Nachrede der Nachbaren scheuen, ganz besonders häufig das Fleisch solcher nothgeschlachteter Thiere in die Stadt eingeführt werden, und da es vom Thierarzt untersucht ist, frei passiren. Ist es aber auf dem Transport verdorben, so darf es nachuntersucht werden. Das hört sich ganz gut an. Ja, wer aber stellt dann das Verdorbensein fest? In die Fleischuntersuchungsstation kommt es nicht, der Empfänger wird sich hüten, es zu melden, sondern vorziehen, es möglichst schnell zu verkaufen oder zu Wurst zu verarbeiten. Dass aber das Geruchsvermögen der Marktpolizei so gut ist, dass sie jedes eingeführte verdorbene Stück riechen könnte, das kann man füglich bezweifeln. Es müsste denn sein, dass die Polizei für jeden Laden einen besonderen Controleur einstellen wollte, was sehr kostspielig werden dürfte. Es wird also auch wohl meistens die durch das Gesetz gebotene Controle auf Verderbniss des Fleisches durch die Unmöglichkeit einer eingehenden Controle einfach illusorisch gemacht, so dass nicht nur wegen Krankheit zu beanstandendes, sondern auch wegen Fäulniss zu vernichtendes Fleisch zum Verkauf kommen dürfte.

Wer garantirt ferner dafür, dass vom Thierarzt auf dem Lande als bedingt tauglich erklärtes und demnach gestempeltes Fleisch wirklich auf die Freibank der Stadt gelangt, da doch dieses Fleisch nicht zur Nachbeschau vorgelegt werden darf?

Kann die Marktpolizei, auch wenn sie Verstärkung des Personals erfährt, alle diese Controlen ausüben? Ich glaube, nein.

Und weiter, wie will man das vom Laienbeschauer auf dem Lande untersuchte Fleisch mit Sicherheit in die Untersuchungsstation bekommen? Der Stempel, wenn er eine besondere Form hat, kann leicht durch Ausschneiden entfernt und das Fleisch durch „Aufhauen“ auf ein anderes Stück, welches einen thierärztlichen oder z. B. hier einen Berliner Stempel trägt, diesem gleich gemacht werden. Wenn auch der Stempel dann nicht so deutlich ist, so kann daraus Niemand Verdacht schöpfen, da alle Stempel allmählich undeutlich werden. Oder das Fleisch kann sofort nach

Empfang in kleine Stücke geschnitten dem übrigen zugefügt werden. Den Versuch, diese Manipulation dadurch zu verhindern, dass man gewissermaassen Stempel neben Stempel drückt, also möglichst viel Stempel aufdrückt, dürfte sich das kaufende Publicum nicht gefallen lassen, da so ein Stempel auf dem Fleisch durchaus nicht appetitanregend wirkt.

Aber Stempel bieten überhaupt keine absolute Sicherheit. Das hat, denke ich, die in Ihrer Erinnerung stehende und demnächst zur Aburtheilung gelangende Reinickendorfer Stempelaffaire zur Genüge bewiesen. Das Aufdecken solcher Verbrechen an der Volksgesundheit (das hier einem der 4 städtischen Controleure zu danken ist), ist aber nur möglich, wenn man eine genaue Uebersicht hat über den ganzen Fleischverkehr, die jetzt fehlt, so dass man direkt sagen kann, der § 5 verlockt geradezu zu solchen Durchstechereien und Fälschungen. Wer will das alles controliren? Da die Stadt jetzt nicht mehr erfährt, wie viel Fleisch eingeführt wird und wer es erhält, so ist gar keine Möglichkeit mehr gegeben, auch nur annähernd eine Controle irgend welcher Art auszuüben.

Schmuggel und Schleichhandel werden blühen, mancher Bauer wird versuchen, sein krankes Vieh heimlich zu verkaufen oder heimlich zu schlachten — man kennt solche sogenannte „Polkaschlächtereien" — und entweder ungestempelt oder mit gefälschten Stempeln versehen, in die Städte einzuschmuggeln mit Hülfe gewissenloser Händler, welche in den Städten ebenso gewissenlose Fleischer kennen, denen sie das Fleisch abliefern.

Den Schaden aber trägt die grossstädtische Bevölkerung, die das theure Fleisch früher wenigstens in einwandsfreiem Zustande, jetzt aber in schlechtem, gesundheitsschädlichen erhält. Die Gefahren, die durch dieses in Folge der Freizügigkeit des Fleisches voraussichtlich ins Leben gerufene verbrecherische Treiben der grossstädtischen Bevölkerung drohen, sind viel grösser als die, welche durch die Unterlassung der Nachbeschau des von Thierärzten voruntersuchten Fleisches eintreten werden. Es sind die indirekten Folgen des § 5 gefährlicher als die direkten, und, was das allerschlimmste ist, diese Gefahren drohen unsichtbar, unfassbar über uns, man lebt in ihnen und kann sich doch nicht dagegen schützen. Das Vertrauen der Bevölkerung in die sanitären Maassnahmen der Regierung muss nothwendigerweise

erschüttert werden, zumal wenn man sieht, dass andere Bundesstaaten, wie z. B. Sachsen, die Nachbeschau nicht nur nicht gestatten, sondern sogar vom sanitären Standpunkt als wünschenswerth hinstellen.

Wie eine Mutter dafür sorgt, dass ihre Kinder nur gute und reine Nahrung erhalten, so muss die Gemeinde mit allen zu Gebote stehenden Mitteln für gute Nahrung ihrer Bürger sorgen. Wie soll sie aber Lust und Liebe bekommen, den in den Schlachthöfen liegenden hygienischen Gedanken der Verwirklichung entgegenzuführen, nämlich Fleischvernichtungsanstalten mit grossen Kosten zu bauen, so dass auch nicht ein Gramm beanstandetes Fleich in unrechte Hände gelangen kann, was bei dem jetzigen Abdeckereibetrieb doch immerhin möglich war, wenn sie über das von ausserhalb eingeführte Fleisch jede Controle verloren hat?

Der § 5 des Preussischen Ausführungsgesetzes ist ein erheblicher Rückschritt in der allgemeinen Hygiene, daran kann nicht gezweifelt werden, denn bleibt der § 5 dauernd bestehen, so wird die von der Regierung im Schlachthausgesetz früher so warm unterstützte Bestrebung der Städte, Schlachthöfe zu bauen, aufgehalten, wenn nicht gar im Keime erstickt, da ja die Freizügigkeit des Fleisches die Errichtung von Schlachthöfen überflüssig macht.

Ich halte es daher für nöthig, im Gegensatz zu diesem Paragraphen und in Verfolgung einiger bereits ausgesprochener Gedanken folgende Thesen aufzustellen, die zum Theil bereits in den früher gültigen Bestimmungen enthalten waren:

1. Alles in Städte mit öffentlichen Schlachthöfen eingeführte Fleisch muss einer Nachbeschau durch Sachverständige unterliegen.

2. Kopf, Brusteingeweide, Milz und Nieren sind mit vorzulegen in Verbindung mit dem Körper oder, wenn dies nicht geht, durch ein amtliches Attest als zu dem betreffenden Fleischtheile gehörig zu bezeichnen.

3. Das eingeführte Fleisch muss sofort nach der Ankunft einer der Untersuchungsstationen zugeführt werden.

4. Für diese Nachbeschau werden Gebühren nicht erhoben.

5. Städte mit öffentlichen Schlachthöfen sind verpflichtet, Fleischvernichtungsanstalten einzurichten und in eigenen Betrieb zu nehmen.

6. In Städten mit öffentlichen Schlachthöfen dürfen Hausschlachtungen zu privaten Zwecken nicht vorgenommen werden.

7. Die Fleischbeschauthierärzte auf dem Lande und in den Städten sind so zu besolden, dass sie auf Praxis verzichten können.

8. Es ist dahin zu streben, dass in jedem Beschaubezirk ein öffentlicher Schlachthof errichtet wird, der so liegt, dass er von allen zugehörigen Ortschaften bequem erreicht werden kann.

Als Leiter solcher **Bezirksschlachthöfe** sind vom Staate zu ernennende und zu besoldende Thierärzte anzustellen.

Erst wenn eine im ganzen Reich nach No. 8 gleichmässig ausgeübte Fleischbeschau besteht, kann das Recht der Städte auf Nachbeschau aufgehoben werden, aber auch dann ist es noch wünschenswerth es beizubehalten, weil sofort bei der Erklärung der Freizügigkeit auch verbrecherische Manipulationen in grösserem Maassstabe voraussichtlich versucht werden. Diese sind allerdings dann nicht mehr so zu fürchten, wie jetzt, weil ja dann in ganz Deutschland nur in Schlachthäusern unter Controle geschlachtet wird und die Existenzmöglichkeit der sogenannten „Polkaschlächtereien“ eine immer geringere wird.

Wollte man aber sagen, wir können es ja ruhig abwarten, ob wirklich die vorausgesagten Schädigungen eintreten werden, so ist dieses Abwarten aus zwei Gründen verwerflich, einmal, weil in der Zwischenzeit eine grosse Anzahl Personen in ihrer Gesundheit geschädigt werden können, und zweitens, weil die Entdeckung der geschilderten Uebelstände mangels jeder eingehenden und sorgfältigen Controle nur dem Zufall überlassen bleibt, mithin aus den bekannt gewordenen Fällen kein sicherer Schluss auf die Häufigkeit derselben gezogen werden kann. Abwarten ist hier genau so schädlich, wie zustimmen. Wir Aerzte sind die Berather des Volkes in sanitärer Beziehung, vom ärztlichen sanitären Standpunkt muss der § 5 des preussischen Ausführungsgesetzes auf das Energischste be-

kämpft werden als eine rückschrittliche, die städtische Bevölkerung in ihrer Gesundheit schädigende Maassregel[1]).

1) Dass es mir gänzlich fern liegt, der deutschen Landwirthschaft irgend welche Schwierigkeiten zu bereiten, ist selbstverständlich und dürfte zur Evidenz aus meinen Thesen über die Behandlung des Fleisches tuberculöser Rinder hervorgehen. Wenn die Landwirthe die Durchführung dieser Thesen, deren Motivirung in ausführlicher Weise in meiner eingangs citirten Arbeit: Ueber die Grenzen etc. gegeben ist, erreichen würden, so wäre der materielle Gewinn ein ganz erheblicher. Die Bestrebungen aber, die Tuberculose aus den Viehbeständen nach Bang's Vorschlag durch möglichst ausgedehnte und frühzeitige Abschlachtungen der tuberculösen Thiere allmählich zu entfernen, würden viel leichter und mit grösserem Eifer ausgeführt werden können, als bisher, wo doch immerhin grössere Verluste unvermeidbar waren. Es sind daher meine Ausführungen im ersten Theil nicht nur von grossem Nutzen für die Landwirthschaft, sondern auch von gewisser Bedeutung für die allgemeine Hygiene, abgesehen von der speciellen Beziehung zur Fleischbeschau.

XXV.

Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder.

Von

Adolf Baginsky.

Meine Herren. Acute Gelenkerkrankungen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, unter fieberhaften Erscheinungen entstanden und mit solchen verlaufend, sind bei Kindern relativ häufige Vorkommnisse; ich darf nur daran erinnern, dass einzelne exanthematische Krankheiten, wie der Scharlach, aber auch Rubeola[1]), mit Gelenksentzündungen einhergehen, dass Diphtherie, Parotitis, Cerebrospinalmeningitis und noch andere Infectionskrankheiten, wie Typhus und selbst die Pneumonie von Gelenkaffectionen begleitet, bezw. gefolgt sein können, garnicht zu reden von eigentlich septischen Affectionen unter dem Einfluss von Streptokokken- und Staphylokokkeninvasionen. Von allen diesen acuten, vielfach fälschlich als rheumatisch bezeichneten Affectionen soll heut nicht die Rede sein. — Meine Absicht geht heut dahin, über die typische, als Gelenkrheumatismus im wissenschaftlich klinischen Sprachgebrauche der Aerzte bezeichnete Krankheitsform einige Mittheilungen zu machen, und diejenigen Besonderheiten herauszuheben, welche der Krankheit im kindlichen Alter den, sagen wir es nur gleich heraus, mehr oder weniger malignen, zum mindesten recht ernsten Charakter aufprägen.

M. H. Es ist nicht das erste Mal, dass ich Gelegenheit nehme, mich mit der Krankheit besonders zu beschäftigen. Ich habe schon in den 80er Jahren aus meiner

1) Beobachtung von J. V. Wichmann: Hospitalstidende, 4. Reihe, VI, 1898, No. 38.

poliklinischen Thätigkeit von Becker[1]) 21 Fälle von Polyarthritis rheumatica, insbesondere in ihren Beziehungen zur Chorea darstellen lassen. Im Jahre 1893[2]) gab ich selbst eine Analyse von 11 im Krankenhause beobachteten Fällen, und später habe ich von meinem damaligen Assistenten Lachmanski[3]) 73 in den Jahren 1890—1898 im Kinderkrankenhause von mir beobachtete Fälle analysiren lassen. Ich habe weiterhin gelegentlich eines in dieser Gesellschaft im October 1898 über Pericarditis im Kindesalter gehaltenen Vortrages nicht umgehen können, darauf hinzuweisen, dass von 66 Fällen von Pericarditis, die im Krankenhause zur Beobachtung gekommen waren, 24 zum Gelenkrheumatismus in Beziehung gestanden haben. Gerade diese Beziehungen sind es in erster Reihe, die mich auch heut veranlassen, nochmals auf die Krankheit zurückzukommen, weil ich immer von Neuem die Wahrnehmung mache, dass trotz der umfassenden Publicistik auf pädiatrischem Gebiete, der wirklich schwerwiegenden Erkrankungsform, schwerwiegend wegen ihrer bösartigen Consequenzen, nicht die gebührende Aufmerksamkeit in ärztlichen Kreisen geschenkt wird.

M. H. Ich gedenke Sie heut nicht mit theoretischen Erörterungen oder neuen Forschungen zur Aetiologie der Krankheit zu unterhalten, wiewohl wir es daran in unserem Krankenhause nicht gerade haben fehlen lassen; ich will vielmehr lediglich die klinische, wenn Sie so wollen, die praktisch medicinische Seite im Auge behalten und versuchen, Ihnen ein Bild von der in manchen Fällen geradezu furchtbaren Verlaufsart der Krankheit und, sofern sie nicht rasch tödtliche Folgen hat, von den deletären Spätfolgen derselben zu geben.

Ich habe dieses Mal vor, der Betrachtung 66 Fälle zu Grunde zu legen, die ich in den Jahren 1899 bis Ende 1903, also in 5 Jahren, im Kinderkrankenhause beobachtet habe; zusammen mit den von meinem Assistenten Lachmanski berücksichtigten 73 Fällen würden also in der Zeit von 14 Jahren 139 Fälle im Kinderkrankenhause zur Beobachtung gekommen sein; hierbei sind nicht die Fälle von Herzerkrankungen, die im Krankenhause ausserdem aufgenommen wurden, und deren Erkrankung mit früherer Polyarthritis im Zusammenhang steht,

1) Becker, citirt in meinem Lehrbuche der Kinderkrankh., 7. Aufl.,
2) Baginsky, Arch. f. Kinderheilkde., Bd. 16, S. 104.
3) Lachmanski, Arch. f. Kinderheilkde. 1900, Bd. 28, S. 104.

mit eingerechnet, auch nicht die in gleicher Weise ätiologisch beeinflussten Fälle von Chorea. — Einschliesslich der Säuglinge sind in dem ganzen Zeitraume 10375 Kranke auf der inneren Abtheilung behandelt worden, so dass die Erkrankungsziffer von Polyarthritis Behandelten etwa 1,4 pCt. der Gesammtbehandelten ausmacht, etwas mehr als Lachmanski berechnete, der die Säuglinge ausschaltete, dafür aber Herz- und Choreaerkrankungen, so weit anamnestisch ein Zusammenhang mit Polyarthritis festzustellen war, mit zugerechnet hatte und so auf die Zahl von 1,10 pCt. gekommen war. In der Beobachtungszeit, von welcher ich spreche, waren überdies 20 Fälle von rheumatischer, d. h. mit Gelenkrheumatismus verquickter Chorea vorgekommen; nur waren die choreatischen Erscheinungen hier im Vordergrunde, so dass die Aufnahmediagnose Chorea und nicht Rheumatismus lautete. Diese Fälle würden eigentlich folgerichtig meinen 66 Fällen noch hinzugerechnet werden müssen. Durchschnittlich würde man jährlich mit einem Zugang von 17—18 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus zu rechnen haben, eine Ziffer, deren Bedeutung in die Augen springt, wenn man überlegt, dass die relativ recht häufig auftretende fibrinöse Pneumonie eine durchschnittliche Aufnahmeziffer von nicht mehr als etwa 40 im Jahre beträgt. — Das Geschlecht giebt keine Disposition für die Erkrankung; vielmehr stehen lediglich 36 Knaben 30 Mädchen gegenüber. — Interessant ist die Betrachtung der Fälle nach den Altersstufen. Es stand im ersten Lebensjahre kein Fall; wie ich denn gegenüber den angeblich im ersten Lebensjahre beobachteten Fällen von Gelenkrheumatismus sehr skeptisch bin, weil in diesem Alter allerlei septische Erkrankungsformen, auch Blennorrhoeen, sich mit Gelenkaffectionen präsentiren können, dagegen typische mit Endocarditis und Pericarditis verlaufene Fälle in der Litteratur kaum bekannt sind. In den Altersstufen von 0—5 Jahren waren 5 Fälle von eigentlichem Gelenkrheumatismus, dabei das jüngste Kind $2^3/_4$ Jahr. — 32 Kinder standen im Alter von 5—10 Jahren, 29 im Alter von 10 bis 14 Jahren. (Von 20 Choreatischen war das jüngste Kind $8^1/_2$ Jahre alt — 11 standen im Alter von 5—10 Jahren; 9 im Alter von 10—14 Jahren). Im Einzelnen stellt sich heraus, dass die stärksten Ziffern von 9 und 8 in die Altersstufen von 12 und 13 Jahren entfallen und diesen am nächsten 6 und 4 in die Altersstufen von 6 und 7 Jahren. Die Zahlen sind zu klein, um daraus bedeutsame Schlüsse zu gestatten; aber immerhin wäre

doch zu erwägen, ob nicht die rheumatische Erkrankung mit der Erscheinung des lebhaftesten Wachsthums der Kinder zusammenfällt. Bekanntlich ist das Wachsthum, nachdem der erste rasche Zuschuss gegen Ende des 2. Lebensjahres abgeschlossen ist, in der Periode von dem 2. bis 15. Lebensjahre so, dass man in die Periode vom 5.—7. Lebensjahre „die erste Streckung" (Stratz), in die Periode vom 11.—15. Lebensjahre die der „zweiten Streckung" verlegt. — Insbesondere ist die letztere, der Pubertät zugehörige, die des lebhaftesten Fortschrittes der Körperlänge und so scheint es fast, als ob mit diesem physiologischen Längenwachsthum die Disposition zu rheumatischen Erkrankungen mitgegeben sei. Es wäre dies insofern nichts Neues, als ein ähnliches Gesetz bereits bezüglich der Rachitis von mir in meiner im Jahre 1880 erschienenen Rachitisstudie festgestellt werden konnte; die rachitischen Veränderungen markiren sich jeweilig am stärksten an den im stärksten Wachsthum begriffenen Körpertheilen, im ersten Lebensjahre am Kopfe, nach Abschluss des 2. Lebensjahres lediglich an der Wirbelsäule und den Extremitäten; so scheint also auch für die rheumatische Erkrankung in den Wachsthumsvorgängen eine gewisse Disposition gegeben zu sein. Auch aus der früheren von Lachmanski gegebenen Zusammenstellung geht das Gleiche hervor; von den dort analysirten 73 Fällen standen 42 in der Altersstufe von 10—14 Jahren.

Der acute Gelenkrheumatismus sollte unserer Erwartung gemäss eine Erkrankung der kühleren Jahreszeit sein; und doch trifft dies wenigstens für die hier in Betracht gezogene Serie von Krankheitsfällen nicht zu. Es entfallen von derselben auf die kälteren Jahresmonate October bis Ende März 24, auf die wärmeren April bis Ende September 42 Fälle, wobei Juli und August die stärksten Ziffern 11 und 10 Fälle aufweisen. — Lachmanski's Zusammenstellung meiner früheren Fälle ergab allerdings ein etwas anderes Resultat; danach sind die Herbstmonate September bis November mit 30 pCt., die Sommermonate Juni bis August nur mit 23,3 pCt. betheiligt; indess geht doch auch aus dieser Zahl hervor, dass die Sommermonate keineswegs verschont sind, sondern dass dieselben immerhin regen Antheil an den Erkrankungsziffern haben. Freilich ist mit so allgemeinen Angaben nicht viel ermittelt, so lange man nicht mit ganz grossen Zahlen und langen Zeiträumen rechnet, weil die besonderen klimatischen und meteorologischen Beziehungen der einzelnen Monate in den kleinen Zeiträumen

zu sehr zur Geltung kommen; schliesslich ist mancher Julimonat wetterwendischer, als ein andermal der September oder October; indess werden wir in gewissen Umständen, die sich gelegentlich der Sommermonate besonders zur Geltung bringen, auch causae morbi finden können; ich darf wohl nur an das kalte Baden der Kinder in der Sommerzeit erinnern, dem vielleicht eine ätiologische Bedeutung nicht wird abzusprechen sein. Zum Mindesten ist es immerhin bemerkenswerth, dass der Rheumatismus in den Sommermonaten ziemlich lebhaft aufzutreten vermag; auch in diesem Sommer, oder wenigstens in dem Herbstmonate September ist der Zugang von Rheumatikern zum Krankenhause ziemlich lebhaft gewesen. — Es kann für die Frage der Epidemiologie bedeutungsvoll sein, festzustellen, ob der Rheumatismus in Gruppenerkrankungen auftritt und ob die allgemeinen epidemiologischen Ursachen, oder ein zu Zeiten sich lebhafter bemerkbar machendes Contagium die Krankheit verursache. — Dies geht nun freilich aus unseren Beobachtungen nicht hervor, wenngleich beispielsweise im Januar 1899, im Juli 1902, im April 1903 die Aufnahmen im Krankenhause relativ zahlreich waren; indess entschieden vielmehr als die Aufnahmszeiten die Präsenzen im Krankenhause selbst und da muss ich doch dem Eindrucke Anerkennung gewähren, dass zeitweilig die Anzahl der Gelenkrheumatiker im Krankenhause sich ganz auffallend häuft, so dass man fast auf ein epidemisches Auftreten der Krankheit hingewiesen wird; es ist demnach ein gruppenhaftes Auftreten nicht völlig von der Hand zu weisen, wenn es sich gleich statistisch nicht ohne Weiteres belegen lässt.

M. H. Sie wissen aus Vorträgen, die in dieser Gesellschaft selbst und auch in den verschiedenen Vereinen und Congressen in den letzten Jahren gehalten wurden, und zu den lebhaftesten Discussionen Anlass gegeben haben — ich darf nur an die Arbeiten von Menzer, Wassermann, Meyer, von Pointon und Paine u. A. erinnern —, dass die Anschauung, der Gelenkrheumatismus sei durch einen eigenartigen Diplococcus oder Diplo-Streptococcus erzeugt, sich mehr und mehr Bahn gebrochen hat; freilich hat es an ablehnenden Stimmen bis in die jüngste Zeit — ich darf hier wiederum an Arbeiten von Philipp[1]), Triboulet[2]) u. A. erinnern — nicht

1) Philipp, D. Arch. f. kl. Med., Bd. 76, S. 150.
2) Tribonlet, Gaz. d. hôp. 1903. No. 40.

gefehlt. — Ich habe Ihnen versprochen, auf die so umstrittene Materie heute nicht einzugehen, und berühre dieselben hier nur, weil zwei klinisch wichtige Fragen in Beziehung zu derselben stehen, einmal die Frage der Erblichkeit des Gelenkrheumatismus beziehungsweise des familiären Antheils an der Aetiologie durch die Disposition, sodann auch die Frage der Invasion. Ueber beides kann ja ein relativ kleines Material keinen definitiven Aufschluss geben; immerhin sind aber einige der von uns gewonnenen Daten beachtenswerth. Lachmanski giebt in seiner Zusammenstellung an, dass sich anamnestisch bei uns in der ersten Serie von Fällen nur 5 mal eine gewisse Heredität habe nachweisen lassen, während andere Autoren, wie Fuller, Picot, La Vielle und Steiner auf grössere Zahlen gekommen sind. Ich habe in der Privatpraxis, leider ohne Aufzeichnungen darüber zu besitzen, ziemlich oft die Beobachtung gemacht, dass bei den Eltern, der von mir an Gelenkrheumatismus behandelten Kinder rheumatische Erkrankungen vorangegangen sind, und dass Herzanomalien sich bei den Kindern entwickelten, während eines der Eltern, Vater oder Mutter, herzleidend waren. Dieser Eindruck ist mir aus der Beobachtung geblieben. Bei der im Krankenhause beobachteten Serie von Fällen stellt sich neuerdings die Sache so, dass bei 7 Fällen die Eltern an Gelenkrheumatismus, meist mit nachfolgendem Herzfehler erkrankt waren, und zwar in 5 Fällen die Mutter, in 2 Fällen der Vater; in einem Falle waren zwei Geschwister in einer Familie erkrankt. — Nun will bei einer, wie wir gesehen haben, immerhin verbreiteten Krankheit dies nicht viel besagen und spricht nicht gleich für eine wirkliche erbliche Anlage; indess ist die Thatsache immerhin bemerkenswerth für die Praxis, dass das Zusammentreffen einer Erkrankung der Eltern und der Kinder bei einem Bruchtheile der Fälle vorkommt. Die Thatsache kann für prophylactische Maassnahmen Bedeutung gewinnen. — Hat man es bei der Erblichkeitsfrage mit der Erörterung der Disposition zu thun, so bezieht sich die ebenfalls lebhaft discutirte Frage der Invasion der Krankheit von der Pharynxschleimhaut her, auf die Infection. — Es ist vielfach in der letzten Zeit auf vorangegangene Anginen gelegentlich des Ausbruchs der eigentlichen Attaque des Gelenkrheumatismus hingewiesen worden; wir selbst haben im Krankenhause sehr sorgsam auf die Verhältnisse der Pharynxschleimhaut und deren Adnexe, der Tonsillen, geachtet und ich muss sagen, dass ich ein häufiges Vor-

kommen von Anginen als Vorläufer oder Begleiter des Gelenkrheumatismus nicht bestätigen kann. Ich habe bei meinen Fällen im Ganzen 9 mal Angina verzeichnet gefunden; einmal ist dieselbe 8, ein anderes Mal 5 Tage dem Gelenkrheumatismus vorangegangen; in den anderen Fällen traten die Anginen im Verlaufe der Krankheit selbst im Krankenhause auf. Ueberlegt man, wie häufig auch sonst Anginen bei Kindern zu Tage treten, ohne dass Gelenkaffectionen damit irgend etwas zu thun haben, so wird man kaum einen Causalnexus zwischen den beiden Affectionen constatiren können. — In vielen Fällen wurde anamnestisch die Anwesenheit einer Pharyngitis vor der Invasion der Gelenkaffection direkt abgelehnt, in den anderen war der Befund durchaus nichtssagend, die Pharynxschleimhaut sogar bleich und schlaff. Ich gehe absichtlich auf etwaige Kokkenbefunde, die wir naturgemäss ebenso gehabt haben, wie andere Autoren, nicht ein, weil man mit denselben die Unklarheiten der Aetiologie aufzuhellen nicht im Stande ist, nur das will ich erwähnen, dass es uns in nicht wenigen Fällen, wo wir danach gesucht haben, auch wenn der Pharynx bleich und in keinerlei Weise pathologisch verändert erschien, geglückt ist, von der Schleimhaut Streptokokken zu züchten, deren Specificität wir freilich dann nicht weiter verfolgt haben. — Wenn ich unter den anamnestischen Angaben bezüglich der Aetiologie Umschau halte, so begegne ich bei meinen Fällen mehrfach die Anschuldigung vorangegangener Traumen, an die sich alsbald das Gelenkleiden angeschlossen haben soll, sodann aber auch der Anschuldigung von Kaltbädern in öffentlichen Badeanstalten, von feuchten Wohnungen etc. Dinge, die vereinzelt, wie sie vorkamen, sicher nicht die ihnen zugeschriebene Bedeutung haben.

M. H. Die Krankheit setzt in der Regel mit unangenehmer Heftigkeit bei den Kindern ein und erzeugt schwere Allgemeinleiden, ganz abgesehen von der Unleidlichkeit, die die Kinder wegen der Schmerzen zur Schau tragen. So machen die Kinder von Hause aus einen recht kranken Eindruck. — Erbrechen, Nasenbluten, heftige Kopfschmerzen, Durstgefühl, völlige Appetitlosigkeit und starke Prostration sind als die häufigsten Störungen des Allgemeinbefindens zu verzeichnen gewesen. Dabei hohes Fieber. Freilich dauert der ganze Symptomencomplex in der Regel nicht lange und weicht schon nach wenigen Salicylgaben, so dass die Kinder alsbald ein verändertes, wesentlich gebessertes Wesen zur Schau tragen. Je-

doch erkennt man unschwer in dem weiteren Verlauf, dass man es mit zwei wesentlich von einander verschiedenen Hauptgruppen von Krankheitsformen zu thun hat, — die eine, die passagere Form mit unwesentlicher Mitbetheiligung der inneren Organe und geringer oder gänzlich ausbleibender Neigung zur Recrudescenz der Gelenkattaquen, — die andere, welche entweder vom ersten Tage an eine schmerzhafte Mitbetheiligung des Herzens und wohl auch der Lungen zeigt, oder wo recurrirende Gelenkschwellungen und Schmerzhaftigkeit nach passagerem Nachlassen zu immer wieder neuen auch von den antifebrillen Mitteln nicht zu überwindenden Fieberattaquen führen und wo nun im Verlaufe dieser recrudescirenden Gelenkaffectionen alsbald bleibende Anomalien am Herzen sich etabliren. Unschwer erkennt man alsdann, dass die 2. Hauptgruppe meiner Fälle in 2 Untergruppen zerfällt, die eine mit rapidem meist malignem Fieberverlauf, und mit schwerwiegenden Alterationen innerer Organe bis zum tödtlichen Ausgang — und die andere, welche zu mit chronischen Herzanomalien ausgeht, deren Tragweite für die nächste Zeit nicht ermessen werden kann, weil die Kinder sich anscheinend daraus empor arbeiten und in dem Zustande einer gewissen Euphorie nach einiger Zeit entlassen werden können. Die Tragweite und Bedeutung der gesetzten Veränderungen giebt sich aber bei der späteren Entwickelung des Kindes in der störendsten Weise kund und der tödtliche Ausgang ist vielfach nur verschoben und verzögert, nachdem der ersten gleichende Attaquen noch mehrfach an dem Kinde vorüber gegangen sind.

So kommt es denn, dass wir, wenn wir auch nur die Verpflegungstage der Kinder im Auge behalten in unseren Fällen solche haben, welche der ersten Gruppe angehörig, 6, 8, 11, 13, 14, 15, 17 Tage in Behandlung gewesen sind und mit nur geringen Störungen der Herzaction Gegenstand therapeutischen Eingreifens waren, und dann wieder Fälle der zweiten Gruppe, die entweder schon nach 3, 14, 17 Tagen tödtlich endeten, oder erst nach 23, 33, 68 Tagen unter einem steten Auf und Ab der Krankheitserscheinungen doch schliesslich plötzlich erlagen, oder als siech gewordene Kranke nach 47, 62, 63, 69 und selbst nach 119 tägigem Krankheitslager mit schweren Herzanomalien entlassen wurden, freilich nicht ohne die Befürchtung, oder fast sicheren Aussicht, dass sie schliesslich doch dem heimtückischen Uebel, das sie acquirirt hatten, erliegen würden.

Lassen Sie uns einige der klinischen Symptome etwas näher ins Auge fassen. Zunächst die eigentliche Gelenkaffection. Es ist behauptet worden, dass dieselbe bei Kindern im Ganzen etwas milder sei, als bei Erwachsenen; dies trifft zu, so weit es sich um Röthung und Schwellung der Gelenke und ihrer Umgebung handelt; für die Schwellung vielleicht schon nicht mehr, weil man hinreichend ausgiebige Schwellungen wahrzunehmen pflegt, für die Röthung allerdings; sie ist nicht häufig (im Ganzen 5 mal) in den Krankengeschichten verzeichnet. Was aber nicht zu übersehen ist, d. i. die überaus grosse Schmerzhaftigkeit der befallenen Gelenke, welche die Kinder zu heftigen Klagen und schwerer psychischer Verstimmung veranlasst. Es ist eine erfreuliche Erscheinung, dass die Gelenkschwellungen und Schmerzen in der Regel auf einige Salicylgaben rasch schwinden, gleichzeitig mit diesen das Fieber, — freilich, wie gesagt, bei einer Reihe von Fällen nur vorübergehend; indessen kann man den Kindern zu allermeist auch bei diesen Fällen für einige Tage Ruhe verschaffen. Befallen sind in der Regel zuerst die grossen Gelenke der unteren Extremitäten, also Knie- und Sprunggelenke; nur bei 10 Fällen finde ich von Anfang an auch Schwellungen und Schmerzhaftigkeit der Ellenbogen, Schulter- und Handgelenke — zumeist handelte es sich dann um bereits recidivirende oder in längerer häuslicher Krankheitspflege verschleppte Fälle; so sahen wir dann auch bei den der Therapie widerstrebenden und sich langsam und recidivirend hinschleppenden Fällen auch im Krankenhause die Affection der Gelenke der oberen Extremitäten zumeist erst dann eintreten, nachdem dieselbe an den unteren Extremitäten schon einige Zeit bestanden hatte. Auffällig ist ferner die Mitbetheiligung der Hüftgelenke und der Wirbelgelenke, insbesondere in der Halswirbelsäule. Beide Gruppen von Gelenken sind nicht häufig befallen, ihre Erkrankung macht indess sehr eigenartige Erscheinungen, indem die Kinder bei Befallensein der Hüftgelenke zumeist über tiefe Bauchschmerzen, klagen, bei Erkrankung der Halswirbelsäule, mit Kopf- und Nackenschmerzen Versteifung des Nackens zur Schau tragen. Gehen die Gelenkerkrankungen zurück, so schwinden alle Erscheinungen in der Regel ziemlich gleichmässig; kaum bleibt irgendwo die rheumatische Schwellung längere Zeit fixirt, und wenn dies der Fall ist, so hat man Grund darauf zu achten, ob der Chronicität nicht eine besondere Aetiologie, wie Tuberculose,

zu Grunde liegt. Ich komme noch mit einem Wort auf die chronische Affection zurück.

M. H. Ueber das den Gelenkrheumatismus begleitende Fieber, die Temperaturhöhe und den Temperaturverlauf kann ich Ihnen eigentlich nichts Bestimmtes berichten, weil wir kaum je in der Lage sind, etwa wie bei Pneumonie, exspectativ eine Fiebercurve zu beobachten. Die heftigen Schmerzen zwingen, wenn man nicht grausam sein und beobachtend abwarten will, oder gar zu der perversen Anwendung von Narcoticis greifen will, zur Anwendung der die Schmerzen und das Fieber gleichzeitig niederkämpfenden Salicylpräparate. So hat man keine correcte Beobachtung mehr, sondern gewaltsam unterbrochene und gestörte Fiebercurven. Indess kann soviel von mir berichtet werden, was ich schon in meiner ersten Mittheilung betont habe, und auch Lachmanski aus den von ihm analysirten Fällen berichtet hat, dass ein bestimmter Fiebertypus sich nicht hat feststellen lassen, dass manche Fälle fast fieberlos, allenfalls mit nur geringen abendlichen Fiebersteigerungen verlaufen, andere mit recht hohen Temperaturen von 39—40° C. und darüber uns zugehen. Freilich tritt alsbald wieder unter den zwei Hauptgruppen von Erkrankungen die Divergenz hervortritt, dass einzelne Fälle ohne Weiteres der Salicylanwendung durch Fieberabfall nachgeben, weiterhin fieberlos verlaufen, und so sich zu leichteren nicht complicirten gestalten, während andere mit stets sich erneuernder Fieberexacerbation und wechselnden Temperatursteigerungen bis 40° und darüber, trotz der Anwendung der Salicylpräparate, die ganze Hartnäckigkeit und Bösartigkeit der Krankheit zur Anschauung bringen. Morgenremissionen von 2° C. und die Ausgestaltung einer Art von remittirender (Streptokokken) Zickzackcurve können dann bei diesen Fällen vorkommen; indess ist eine gewisse Unregelmässigkeit das häufigere und selbst bei der durch Complicationen erzeugten Continua mit Temperaturen zwischen 38—39—40° C. und darüber, ist eher das Wechselvolle, als das Regelmässige, das Charakteristische des Fieberverlaufes; auch hier sind Schwankungen um 2° zwischen Abend und Morgen nichts Ungewöhnliches. Ein verkehrter Fiebertypus mit abendlichen Remissionen und Morgensteigerungen ist mir nicht begegnet, ebensowenig eigentlich ein rapider (von Mitteln nicht beeinflusster) kritischer Temperaturabfall. — Einsetzende Complicationen oder auch nur neu einsetzende Gelenkattaquen melden

sich mit lebhaften, hohen Zacken in der Temperaturcurve, wie wir noch bei unserer weiteren Betrachtung kennen lernen werden, wenngleich gerade die mit schweren Herzerkrankungen einhergehenden Fälle zumeist ein langsam sich hinschleppendes Fieber mit stetigen aber gar nicht sehr hohen Temperatursteigerungen zeigen. Auch vom Pulse wird noch weiterhin die Rede sein.

Auffällig ist immer schon in den ersten Tagen, und je länger der Process währt, desto nachhaltiger die beträchtliche Anämie der Kinder; sie sehen fast alle tief bleich aus; ich habe in meiner früheren Publication schon darauf hingewiesen, dass irgend eine wesentliche Veränderung des Blutes hierbei nicht vorhanden ist. Soviel wir auch im Krankenhause Blutuntersuchungen bei den an Gelenkrheumatismus Erkrankten angestellt haben, waren wir nicht in der Lage, eine wesentliche Alteration des Blutes nachzuweisen, weder in der Zahl noch in dem Aussehen der Erythrocyten, noch auch der Leukocyten; allenfalls konnte man wohl hin und wieder von einer geringen Leukocytose sprechen, so dass das Verhältniss zwischen Leukocyten und Erythrocyten auf 1 : 200—150 verschoben wurde, während es in der Norm 1 : 250—350 beträgt. Indess war die Zahl der Erythrocyten zumeist über 4000000 im Cubikmillimeter Blut und die Leukocyten selbst zeigten auch in ihrem Aussehen und in ihrem Verhältniss der einzelnen Formen untereinander kaum etwas von der Norm Abweichendes. — Selbst der Hämoglobingehalt des Blutes liess Abweichungen von der Norm nicht erkennen, sodass nach Flaischlen's Hämoglobinometer 65—70 pCt., also fast die Normalzahl, bestimmt werden konnte. So lässt sich aus einer Blutanomalie die rasch einsetzende Anämie nicht ohne Weiteres erklären. Die Bleiche des Gesichtes begleitet übrigens auch sonst fast alle Herzanomalien der Kinder, selbst die angeborenen, wo sie nicht etwa von der Cyanose übertönt wird; so scheint es der geringe Blutdruck und die verminderte Füllung der Gefässe zu sein, welche das anämische Aussehen der Kinder verursachen. Schweisse sind bei Kindern selten, doch habe ich solche bei einem der Kinder, einem 10jährigen Knaben, beobachtet. Von anderen Erscheinungen am Gefässsystem, abgesehen von den alsbald zu besprechenden Herzaffectionen, habe ich Nasenbluten, Purpuraflecken, Urticaria je in einzelnen Fällen beobachtet. Einmal Erythema nodosum. Wahrscheinlich spielt bei allen diesen Affectionen die toxische Veränderung des Blutes eine Rolle.

Wenn ich mich der Betrachtung, der an den Organen wahrzunehmenden begleitenden Anomalien zuwende, so habe ich der Angina schon gedacht. Respirationsorgane und Darmtractus haben aber nur diejenigen Anomalien gleichsam zufälliger Natur, die mit der Invasion des Processes einigermaassen in Zusammenhang sind. Es ist begreiflich, dass, wenn der Ausbruch des Gelenkrheumatismus mit einer beim Kaltbaden acquirirten Störung der Temperaturöconomie, mit einer Erkältung in Zusammenhang gebracht werden kann, Bronchialkatarrh die Gelenkaffection begleitet, indess ist dies doch nur selten zur Beobachtung gekommen; zumeist sind ursprünglich die Respirationsorgane unbetheiligt und frei, und werden erst durch einsetzende Herzanomalien, dann allerdings begreiflicherweise in sehr wesentlichem Grade in Mitleidenschaft gezogen. — Aehnlich geht es mit dem Darmtractus; Anorexie, Erbrechen, Uebelkeiten, Diarrhoen, — alle diese Erscheinungen sind vom Fieber abhängig und kommen beim Einsetzen der Krankheit zum Vorschein, kennzeichnen sich auch je nach dem Gange des Fiebers; irgendwie besonders hervortretend und eigenartig sind sie nicht. Auf den beim Gelenkrheumatismus auch in vereinzelten Fällen beobachteten Icterus komme ich noch mit einigen Worten zurück; ich glaube aber, dass derselbe mit dem Rheumatismus direkt nichts zu thun hat. — Dasselbe lässt sich von der Miterkrankung der Nieren sagen. Relativ selten tritt Albuminurie ein, und zumeist nur dann, wenn hohes Fieber vorhanden, oder bei recidivirenden Gelenkattaquen bereits Stauungsnieren infolge von bestehenden Herzanomalien vorhanden sind; dann ist auch die sonst quantitativ wenig veränderte Harnmenge geringer. Diazoreaction habe ich bei meiner Serie von Fällen auffallender Weise niemals beobachtet, während Lachmanski angiebt, dass in der ersten Serie dieselbe in ganz wenigen Fällen vorhanden gewesen sei.

Die Bedeutung der Mitbetheiligung des Nervensystems geht schon aus der Ihnen bekannten Thatsache des Zusammenhanges von Chorea mit dem Gelenkrheumatismus hervor; freilich ist man nach meinen Erfahrungen und meiner Auffassung bezüglich der Beurtheilung der Chorea darin in den letzten Jahren zu weit gegangen, dass man die Chorea völlig in den allgemeinen Infectionstopf werfen und so aus der Reihe der eigentlichen Nervenaffectionen ätiologisch möglichst ausschalten will. Dies ist indess nicht richtig. Schon die physiologische Thatsache, dass das

Choreaphänomen der unwillkürlichen und unfreiwilligen Muskelzuckungen, die auch über die gesammte Körpermuskulatur oder zum Mindesten über grössere zusammenhängende Gruppen verbreitet sind, von nachweislichen Anomalien des Centralnervensystems ausgehen können, ohne dass dieselben je irgend mit rheumatischen Gelenkaffectionen einen Zusammenhang gehabt hätten — ich erinnere nur an die posthemiplegischen Choreazuckungen, an die saltatorischen Zuckungen bei Formen von Hirnsclerose u. s. w., müssten davon zurückhalten, den gesammten Complex der als Chorea bezeichneten Krankheitserscheinungen auf die eine Ursache rheumatischer Infection — wenn anders von solcher überhaupt schon die Rede sein darf — zurückführen zu wollen. Vielmehr giebt es ganz sicher zwei Hauptgruppen eigentlich choreatischer Erkrankung bei den Kindern, die rheumatische und die nervöse Gruppe, von denen allem Anschein nach die letztere die überwiegendere, mit zahlreicheren Fällen als die erste ist. Ich habe beispielsweise unter 64 mit der Diagnose Chorea im Krankenhause aufgenommenen Fällen aus der Zeit von Beginn 1899 bis zum Ende des Jahres 1903 — derselben 5 jährigen Beobachtungszeit, aus welcher die hier in Betracht genommenen Gelenkrheumatismusfälle stammen — nur 20 mit rheumatischer Gelenkerkrankung in Zusammenhang stehende gefunden. Bei einer Anzahl waren schwere nervöse Anomalien anderer Art, wie Hysterie, Neurosen, zugegen, bei einigen ätiologisch nervöse Erschütterungen als Quellen der Chorea nachzuweisen. Es ist also kaum $^1/_3$ als wirklich rheumatische Chorea zu bezeichnen. — Seltsamerweise stimmt dies auch mit der von Lachmanski aus meinem früheren Beobachtungsmaterial stammenden Angabe. Lachmanski stellt unter 62 Fällen von Chorea 20 rheumatischer Natur fest = 32,2 pCt. — Immerhin ist dies ein grosser Bruchtheil und jeder Beobachter wird unwillkürlich davon überrascht, wenn Choreazuckungen plötzlich bei rheumatisch erkrankten Kindern auftreten, oder dem Rheumatismus vorangehen, so dass die Gelenkaffectionen sich später als die Zuckungen zeigen, oder beide mit einander abwechseln; auch davon, wenn die den Gelenkrheumatismus auszeichnenden Herzcomplicationen bei den anscheinend reinen Choreaformen zu Tage treten. — Aber abgesehen von Chorea und den leidigen rheumatischen Schmerzen sind eigentliche nervöse Anomalien im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus der Kinder selten. Vor Allem muss ich feststellen, dass mir bei den letzten und auch

bei den früheren Fällen ein sogenannter cerebraler Rheumatismus mit Delirien, Convulsionen, tonischen Krämpfen niemals begegnet ist. — Unter den Initialsymptomen sind mir, augenscheinlich als hyperpyretisches Symptom, mehrmals anamnestisch Delirien angegeben worden, auch habe ich wohl bei den mit schwerer Chorea einhergehenden Formen, wie bei anderen von Gelenkrheumatismus völlig freien Choreaformen einen gewissen Grad von psychischer Alteration der Kinder, Stumpfsinn, aphasische Zustände, ferner paralytische Zustände beobachtet, aber augenscheinlich sind diese Zufälle der nervösen Alteration, der Chorea, nicht dem eigentlichen Gelenkrheumatismus zugehörige Erscheinungen. — Ich möchte fast meinen, dass die als cerebrale Fälle von Gelenkrheumatismus in der Litteratur vorhandenen Fälle auf Verwechselungen mit Cerebrospinalmeningitis beruhen, gerade um deswillen, weil diese Krankheit mit Gelenkaffectionen zu verlaufen vermag. — Auch Neuralgien, wie ich sie beispielsweise nach Influenza beobachtet und beschrieben habe, sind mir bei Gelenkrheumatismus nicht begegnet.

Otitis media kann, wie sie bei Kindern häufig auftritt, als zufällige Complication vorkommen; auffallend häufig ist sie mir nicht begegnet. — Lymphdrüsenschwellungen sind gleichfalls nur ganz vereinzelt zu Tage getreten und ebenso selten, was im Gegensatze zu den Beobachtungen englischer und amerikanischer Beobachter besonders betont werden muss, das Auftreten der bekannten rheumatischen fibrösen Knötchen. Ich habe dieselben im Krankenhause meines Wissens nur einmal am Pericard an der Leiche gesehen; in der Privatpraxis 2 mal — und davon einmal ohne eigentliche Gelenkschwellungen, sondern gleichsam als Aequivalent des rheumatischen Gelenkaffectes.

Alle hier etwa noch zuzurechnenden Anomalien treten zurück von der Mitbetheiligung des Herzens am Gelenkrheumatismus der Kinder. Dieselbe ist so häufig, so eigenartig, dass man betonen kann, das Charakteristikum der Polyarthritis rheumatica der Kinder ist die frühe und fast unausbleibliche Mitbetheiligung des Herzens. — Ganz frei geht, möchte ich sagen, im Verlaufe einer einigermaassen schweren Attaque von Polyarthritis rheumatica das kindliche Herz von der Betheiligung nicht aus; damit soll aber nicht etwa gesagt werden, dass es sich jedesmal um eine wirkliche, bleibende Veränderungen setzende Entzündung handelt,

vielmehr kann die Mitbetheiligung mit einer mehr oder weniger ausgedehnten „Reizung“ des Herzens sich kund geben, dieselbe kann wohl anfänglich klinische Symptome und Functionsstörungen machen, indess können diese im weiteren Verlaufe vollkommen wieder verschwinden. Lachmanski giebt für die von ihm zusammengestellten Fälle meiner Klinik an, dass in 21 Fällen das Herz völlig frei geblieben sei, dass es 13 mal zu einer vorübergehenden leichten Störung am Herzen gekommen sei; 39 mal = in 53,4 pCt. zu ausgesprochener Endo- und Endo-Pericarditis — und erwähnt dabei mehrfach sehr schwankende Angaben von Steiner, der in 60 pCt., Claisse, der in 77,7 pCt., Picot, der in 78,7 pCt. das Herz betheiligt fand. — Bei der von mir in Betracht gezogenen Serie von Fällen waren eigentlich gänzlich von jeglicher Mitbetheiligung des Herzens nur einige ganz leichte Fälle frei (8 Fälle mit der Krankheitsdauer von 14, 14, 23, 11, 13, 15, 10, 35 Tagen). Der letzte Fall war kein eigentlicher Fall von acuter Polyarthritis, sondern mehr ein chronischer Fall von Gelenkaffection, auf den ich noch zurückkomme. Alle übrigen Fälle sind mit ziemlich lebhaften Reizzuständen resp. Entzündungszuständen am Herzen betheiligt gewesen. — Von diesen sind nun freilich keineswegs sämmtliche mit dauernden Herzfehlern ausgegangen, vielmehr liess sich doch durch den Rückgang der auscultatorischen Phänomene am Herzen und die gesammte Euphorie der Kranken die Annahme machen, dass das Herz intact aus der Affaire gehe; es waren dies 17 Fälle, so dass 41 Fälle übrig bleiben, die entweder mit schweren Herzfehlern zunächst leben blieben, vielleicht aber später daran zu Grunde gingen. Thatsächlich erlagen unter unseren Augen der Affection 6 Kinder. Danach stellt sich also das procentische Verhältniss folgendermaassen

Herz, intact	8 =	12 pCt.
Herzaffectionen, abgeheilt	17 =	23 pCt.
bleibender Herzfehler .	35 =	62 pCt.
beobachtete Todesfälle .	6 =	9,9 pCt.

Die letzten beiden Gruppen von Fällen sind es nun, die uns den sehr ernsten Anlass geben, uns mit den Krankheitsformen eingehender zu befassen.

M. H. Es kann natürlich heute nicht meine Aufgabe sein, in eine genaue Analyse der Symptomatologie der den Rheumatismus begleitenden Herzanomalien einzutreten, weil dies uns auf ein gänzlich anderes Feld der Betrachtung führen würde; über-

dies habe ich in den beiden von mir bereits mehrfach citirten Abhandlungen, soweit die Endocarditis in Frage kommt, eine kurze skizzenhafte, und bezüglich der Pericarditis eine, wie ich glaube, eingehende Darstellung gegeben. Heute sei hier nur erwähnt, dass die einsetzende Herzanomalie, ganz summarisch genommen, und ohne die Affectionen hier im Einzelnen diagnostisch zu berücksichtigen, sich zunächst durch eine abnorme functionelle Leistung des Herzens markirt, durch Unregelmässigkeit und Steigerung der Herzbewegungen, durch Verbreiterung der Herzdämpfungen sowohl nach der Spitze, wie nach der Basis zu, nach links und nach rechts, durch Auftreten von abnormen Herzgeräuschen, welche die Herztöne begleiten oder völlig zum Verschwinden bringen und an ihre Stelle treten, — alles dies begleitet von einer höchst auffälligen Störung des Allgemeinbefindens der Erkrankten, von krankhaften schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend, über welche selbst kleinere Kinder heftig klagen, von Erbleichen der Haut, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Anorexie, Erbrechen, von Kurzathmigkeit bis zur Orthopnoe, und von Fieberbewegungen. Letztere sind durchaus unregelmässig; die Temperaturcurve wechselnd, meist nicht sehr hoch, manchmal aber doch ziemlich hoch eingestellt, so dass Temperaturen bis über 40° C. nicht zu den Seltenheiten gehören, dabei doch aber schwankend und unterbrochen, so dass Abstürze um 2—3° C. vorkommen. — Die Pulsfrequenz gesteigert, 120—140—160 Schläge, bei weicher nicht gespannter Arterie, und eine ausgesprochene Neigung zur Unregelmässigkeit, zur Arythmie. — Spärlicher, hochgestellter Harn und nicht selten auch Albuminurie.

Während nun bei einer Reihe der Fälle, und das sind die günstigen, die anfänglichen, vielleicht selbst stürmischen Erscheinungen alsbald wieder abklingen und lediglich allenfalls nur geringfügige abnorme örtliche Erscheinungen am Herzen, auscultatorischer Natur, noch einige Zeit hindurch bestehen bleiben, kennzeichnen sich die schwereren Fälle durch ein Auf- und Abtauchen in dem Bilde der krankhaften Allgemeinsymptome, in dem Kommen und Gehen, dem Wechsel der abnormen örtlichen Phänomene und der Neigung der Weiterverbreitung der Krankheitserscheinungen auf die Nachbarorgane, vom Endocard auf das Myocard und auf das Pericard, schliesslich auch auf Pleura und Lungen, besonders die linke Lunge, so dass die ganze linke Thoraxhälfte in den Bereich der krankhaften Vorgänge hinein-

bezogen erscheint. — Unter solchen Verhältnissen entstehen die schwereren Krankheitsbilder, wo die armen Kinder Tage und Nächte hindurch in krampfhaft festgehaltener linksseitiger Seitenlagerung, oder in Orthnopnoe nach Athem ringend, mit pneumonischen Infiltraten, pleuritischen Ergüssen und mächtig ausgedehnten Herzdämpfungen, bei elendem, vielfach unterbrochenem und unregelmässigem Pulse, tief abgemagert, erbleicht, gleichsam mit dem Tode ringen, bis endlich unter günstiger Wendung der Dinge das Fieber abzusinken beginnt und die krankhaften Verhältnisse allmählich mehr und mehr objectiv sich verringern und damit auch wenigstens vorläufig das subjective Befinden ein Besseres wird. — Freilich sieht man, und dies kennzeichnet die letzte Gruppe von Fällen, die gute Wendung auch ausbleiben, vielmehr nach relativ kurzer Dauer der malignen Krankheitserscheinungen im plötzlich hereinbrechenden Collaps oder nach kurzem Nachlass und Neuaufflackern der heftigen Attaque überraschend schnell den Tod eintreten.

Ich habe geglaubt, m. H., statt, dass ich Ihnen trockene Krankheitsberichte aus den einzelnen, der so kurz vor Ihnen skizzirten Gruppen hier zum Vortrag bringe, besser zu thun, in einer kurzen Reihe von Bildern, soweit dies eben möglich ist, eine Anschauung wenigstens von den mechanischen Verhältnissen, die hier in Frage kommen, zu verschaffen; es wird, wie ich hoffe, aus diesen, bei einigen Erläuterungen, und unter Zuhülfenahme der hier aufgestellten anatomischen Präparate, möglich sein, volles Verständniss für die aus den Krankheitsvorgängen dem kindlichen Leben drohenden Gefahren, zu schaffen. — Die Bilder geben Ihnen lediglich die Dämpfungsfiguren des Herzens und seiner Umgebung in den einzelnen Phasen des rheumatisch-entzündlichen Processes wieder, wie sie gelegentlich der ärztlichen Visiten in die entsprechenden Schemata eingezeichnet wurden; erläuternd hierzu die Temperaturcurven, und ich werde dem Einzelfalle mit einigen Worten den anatomischen postmortem Befund hinzufügen, um Ihnen so einen Einblick zu ermöglichen und ein klares Urtheil darüber, in welchen krankhaften Veränderungen eigentlich die Hauptgefahr liege.

Der erste Fall, den ich Ihnen vorführe, betrifft das 9jährige Mädchen Gertrud Arndt: Bisher gesundes Kind.

Am 17. Januar 1903 mit Fieber, Mattigkeit, Schmerzen und Schwellung im rechten Fussgelenk erkrankt; alsbald auch Herzklopfen und Athembeschwerden.

Am 25. Januar aufgenommen wegen Schmerzen im linken Ellen-

bogengelenk, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. Es ist ein graciles, ziemlich dürftig ernährtes Kind. 144 Pulse, deutlich dicrot; gering gespannte Arterie; 38,6 Temperatur.

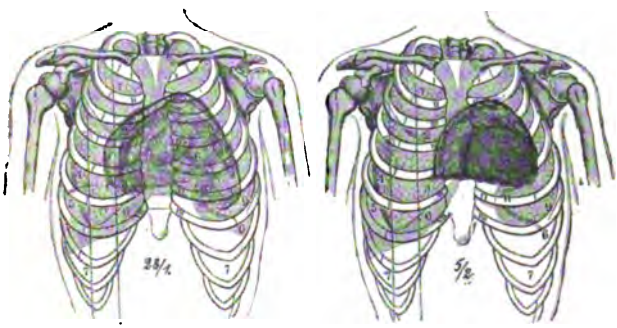
In der Herzgegend präsentirt sich eine colossale, den rechten Sternalrand weithin überschreitende Dämpfung, der Spitzenstoss ist nicht deutlich; die Spitze der Herzdämpfung nach der linken Seite hin, liegt in der mittleren Axillarlinie. An der Herzspitze ein langgedehntes systolisches Geräusch, auf dem Sternum schabende pericardiale Geräusche. Die erste Figur veranschaulicht diese Verhältnisse.

Es bestehen heftige Schmerzen in der Herzgegend. Mürrisches Wesen, zeitweilig grosse Unruhe und Dyspnoe: lividés Aussehen, Bleiche gemischt mit Cyanose. Geringe Albuminurie.

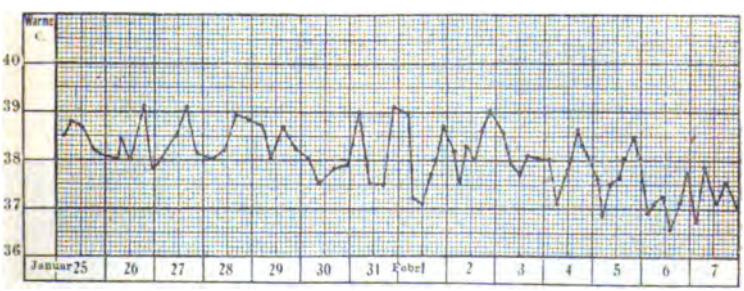
Der Zustand bessert sich unter Digitalis, Coffeingebrauch und Eisblasen. Die Dämpfung geht beträchtlich zurück, wie die zweite Figur vom 5. Februar veranschaulicht.

Nichtsdestoweniger sind zeitweilig und plötzlich heftige Attaquen wie Unruhe und Athemnoth (Sternocardie) aufgetreten, die die Nachtruhe stören, und in der Nacht zum 8. Februar stirbt das Kind in einem solchen Anfalle. Gesammte Krankheitsdauer 22 Tage. Die Temperaturcurve (Fig. 3) bietet einen höchst unregelmässigen Verlauf, die Temperaturen sind nicht übermässig hohe.

Figur 1. Figur 2.



Figur 3.



Die Section ergab: Endocarditische Veränderungen an der Mitralis und den Aortenklappen, stark hypertrophischer Herzmuskel, dilatirtes Herz bei anscheinend etwas enger Aorta.

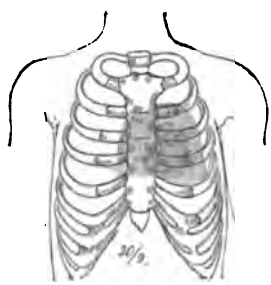
Der Herzbeutel ist völlig mit dem Herzen verwachsen; es ist unmöglich, die beiden Pericardialblätter von einander zu trennen, dabei beide stark verdickt. Nach links ist der Herzbeutel auch mit der sonst freien Pleura verwachsen und ist vorn am Sternum festgewachsen.

Möglich, dass in dem Falle schon die congenitale Enge der Aorta die Herzanomalie (Dilatation und Hypertrophie) angebahnt hat. Der Tod ist aber unter dem Einfluss der acuten Herzerkrankung und sicher nicht zum Mindesten unter dem Einfluss der völligen Obliteration des Herzbeutels erfolgt. — Wie bedeutungsvoll gerade letztere Veränderung ist, erkennen wir an Fällen, wo diese Affection ohne Anomalien an der Aorta lediglich und allein zu der mächtigen Hypertrophie und Dilatation des Herzens geführt haben.

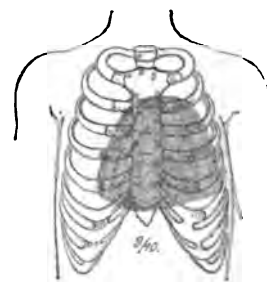
Fall 2. Ganz analoger Fall betrifft das 7 Jahre alte Kind Luise Gurtschke. — Der Vater ist herzleidend; keine Tuberculose in der Familie. Das Kind erkrankte am 21. September 1903 unter Fieber und Gliederschmerzen. Am 29. October mit der Diagnose herzerkrankt dem Krankenhause überwiesen. Bleiches dürftiges Kind, mit Resten rachitischer Knochenveränderungen. Die Gelenke sind frei, bis auf das rechte geschwollene Kniegelenk. Temp. 39,8, Puls 150—165 Schläge, kleine, niedrige Pulswelle. Schlagfolge unregelmässig (arythmisch). Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, sondern nahezu in normalen Grenzen. Ueber dem ganzen Herzen systolische und diastolische Geräusche; überdies pericardiales Reiben. Fig. 4 veranschaulicht die anatomischen Verhältnisse des Herzens. Aufnahme vom 30. September.

Unter wechselnden Fiebertemperaturen (Fig. 6), mit zeitweiligen Abstürzen bis zur normalen, gesellen sich die Erscheinungen einer Pleuritis zu den endo- und pericarditischen hinzu, — wobei überdies die Herzdämpfung sich constant verbreitert, sowohl nach rechts, wie nach links, wie die Fig. 5, welche am 9. October fixirt wurde, feststellt.

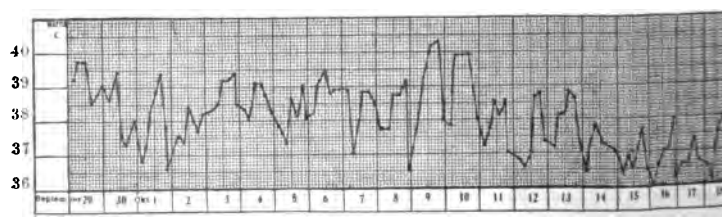
Figur 4.



Figur 5.



Figur 6.



Das Allgemeinbefinden, das anfänglich ebenso wie die Athmung sehr schlecht gewesen ist, bessert sich allmählich trotz der Verbreiterung der Herzdämpfung etwas, entsprechend dem zeitweiligen Hinabgehen der Temperatur; indes immerhin nur für kurze Zeit und ist wechselnd, auch mitunter recht schlecht, weil Cyanose, Dyspnoe und collapsähnliche Erschöpfungszustände sich geltend machen. Der Puls bleibt elend und frequent. In einem dieser Anfälle stirbt das Kind am 22. October. Gesammt-Krankheitsdauer 81 Tage.

Die Section ergab vollkommene Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Dilatation des Herzens bei mässiger Hypertrophie der Muskulatur, die fettig entartete Stellen zeigt; (Herzmuskel von gelblichem Schimmer). Das Pericard erscheint um das Mehrfache durch gelbe dicke fibrinöse Massen verdickt. Geringe Veränderungen an der Mitralis; überdies adhäsive fibrinöse Pleuritis. Multiple bis miliare bronchopneumonische Heerdchen.

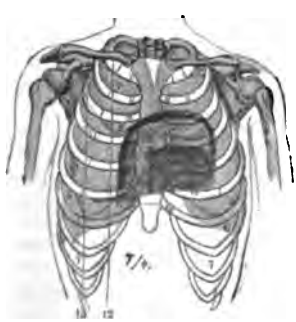
In diesem Falle tritt, in dem Maasse, als die Endocarditis relativ zurücktritt, die Bedeutung der fibrinösen Pericarditis und der begleitenden adhäsiven Pleuritis in den Vordergrund.

3. Fall. Kind Johanna Graube, erkrankte, nachdem schon einige Tage Uebelbefinden mit leichten Fieberbewegungen vorangegangen waren, am 26. März mit Schmerzen in den Ellenbogen und Fingergelenken und wird am 2. April im Krankenhause aufgenommen. — Ein dürftiges bleiches Kind angeblich gesunder Eltern. Bei der Aufnahme 38,2 Temperatur bei 140—160 Pulsen. Ueber dem Herzen, das normale Dämpfungsgrenzen zeigt, ein lang gedehntes systolisches Geräusch, insbesondere am Mitralostium. Der 2. Ton wenig verstärkt. — Gelenke nicht geschwollen, nur bei versuchten Bewegungen die Hand- und Fingergelenke schmerzhaft.

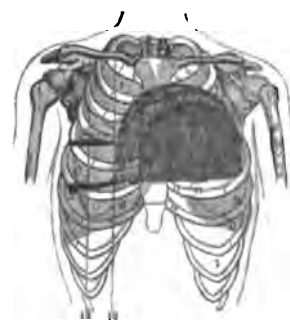
Die 7. Figur, am 7. April aufgenommen, zeigt eine erhebliche Verbreiterung der absoluten und relativen Herzdämpfung nach rechts. — Dabei langgedehnte systolische und präsystolische Geräusche an der Mitralis und lebhaft gesteigerte Herzaction mit über 160 Pulsen.

In den folgenden Tagen bei wechselnden Fiebertemperaturen zunehmendes Uebelbefinden.

Figur 7.

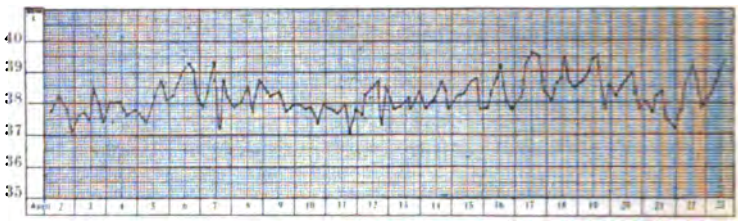


Figur 8.



Die 8. Figur, am 21. April festgestellt, zeigt die Zunahme der Herzverbreiterung nach rechts und links. — Geringe Diurese (225 ccm bei 1028 spec. Gew.).

Figur 9.



Die folgenden Tage bringen trotz Digitalis und angewandter Diuretica Anfälle von schwersten Herzbeklemmungen, dabei wie die Temperaturcurve (Fig. 9) Ihnen zeigt, fast dauernd hohes Fieber mit Temperatur bis über 39° und erheblichen Schwankungen. Orthopnoe, Cyanose abwechselnd mit tiefster Leichenblässe des Gesichts. Tiefe Blässe der gesammten Körperoberfläche. — Kräfteverfall, leichter Hydrops und am 31. Mai tödtlicher Ausgang.

Gesammtdauer der Erkrankung 39 Tage.

Die Section ergiebt: Complete Verwachsung des verdickten Pericards mit dem Herzen mittelst zarter Fibrinstränge, die nur an der Herzbasis nicht leicht zu lösen sind.

Mächtige Vergrösserung des ganzen Herzens durch verdickte Wände (14 und 8 mm) und erweiterte Ventrikel. — Verdickte Mitralklappensegel. — Die übrigen Klappen und das Endocard intact.

In diesem Falle kommt noch deutlicher, als bei den beiden vorangegangenen die relativ schwerwiegende Bedeutung der adhäsiven Pericarditis zur Erscheinung, da selbst an der Mitralis die Veränderungen nicht allzu bedeutend sind, wenigstens Zerstörungen der Klappensegel nicht bestanden. Der Tod ist augenscheinlich unter dem Einfluss der abnormen Dilatation des Herzens durch die pericarditische Fixation erfolgt, welche die Herzfunction hemmte.

Derartig war nun auch der Verlauf und der Ausgang von 2 anderen Fällen, deren klinisch aufgenommene Herzbilder, ebenso wie die Sectionen fast den gleichen Befund darboten. Ich möchte Sie mit der Vorführung dieser Bilder nur kurz aufhalten. (Kurze Demonstration.)

Der 4. Fall endlich mag in 2 Bildern zur Anschauung bringen, wie nicht alle Fälle, wenigstens nicht in der ersten Attaque, gleich deletär verlaufen, sondern auch zu günstigem Ausgang zu kommen vermögen — freilich, wie ich hervorheben muss — bis auf Weiteres; — denn die an anderen Fällen gemachten Erfahrungen haben mich belehrt, dass wenngleich, wie ich aus eigener Beobachtung berichten kann, complete Heilungsfälle sicher vorkommen, dennoch das Gros der Fälle leider und namentlich solche, denen nicht ganz gute Lebensbedingungen geboten sind, durch eine in den ersten Lebensjahren gemachte Acquisition einer adhäsiven Pericarditis mit Myo- und Endocarditis, in der Pubertätszeit der Herzanomalie erliegen.

Der im Krankenhause beobachtete Krankheitsfall, dessen Bilder jetzt folgen, betrifft die $8^1/_2$ jährige Elisabeth Schönbrunn, die nach einer kurz vorangegangenen Angina mit entzündlichen Schwellungen des linken Handgelenkes und der Fingergelenke, alsbald auch der Fussgelenke erkrankt war. So vor 5 Wochen. — Besserung auf Salicylbehandlung.

Vor 8 Tagen Rückfall der Krankheit mit Anschwellung der Hand-

und Fussgelenke und Herzschmerzen. Aufnahme im Krankenhause am 15. November 1902.

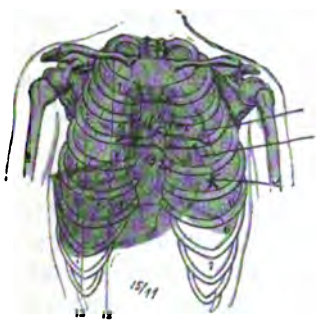
Man constatirte am Aufnahmetage, wie das 10. Bild Ihnen zeigt, eine erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung durch rechtsseitige Verschiebung des Spitzenstosses ausserhalb der Mammillarlinie. — Die Herzdämpfung in grösster Breite 13,5 cm. Ueber dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, das sich indess bis in die Diastole hinein ausdehnt. Temp. über 39° C. Mit 140—150 Pulsen.

Die folgenden Tage bringen keine wesentliche Veränderungen, wie Aufnahmen vom 18. und 20. November ergeben. Am 20. November wurde überdies linksseitig ein pneumonisches Infiltrat entdeckt. Daselbst bronchiales Athmen.

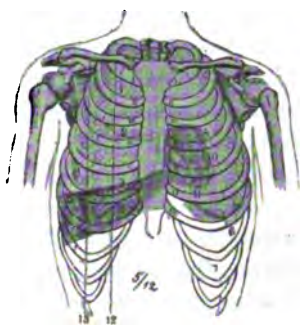
Der weitere Verlauf gestaltet sich indess alsbald günstig. Schon am 25. November ist das Kind entfiebert. Allgemeinbefinden, Herzaction und Diurese bessern sich. Dementsprechend auch der Herzbefund. Behandlung mit Bettruhe, Eis, Digitalis und kleinen Calomelgaben.

Das Bild (Fig. 11) vom 5. December veranschaulicht die wesentlich

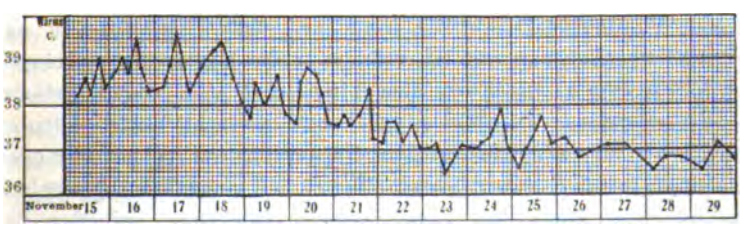
Figur 10.



Figur 11.



Figur 12.



verbesserten objectiven Verhältnisse des Herzens. Die absolute Dämpfung ist zur Norm zurückgekehrt. An der Herzspitze und über der Mitralis ist ein deutliches systolisches Geräusch geblieben. Der 2. Pulmonalton stark verstärkt und klappend. Dementsprechend normaler und günstiger Fieberverlauf, wie Curve (Fig. 12) zeigt. Das Kind konnte am 17. December in vollerEuphorie — freilich mit den auscultatorischen Befunden einer Mitralinsufficienz — entlassen werden.

M. H. Ich habe aus den vorgeführten Bildern Ihnen den Gang der complicirenden Herzaffectionen unter dem Einflusse des rheumatischen Virus veranschaulichen wollen; vergleichsweise die Temperaturen, deren günstigen und ungünstigen Verlauf (Schönbrunn contra Gurtschke). — Was aus den Bildern klinisch hervorgegangen ist, mögen die hier aufgestellten anatomischen Präparate noch viel packender vor Augen führen d. i. die ungeheuerlichen Veränderungen des kindlichen Herzens unter seiner Wirkung. Sie sehen bei 3 dieser Herzen, die von 13jährigen Kindern stammen, die mächtige Schicht des adhärenten Pericards, die colossale Verdickung des Herzmuskels und die ebenso colossale Dilatation, so dass echte Boucardien zu Stande kommen; bei einem anderen die frische fibrinöse Pericarditis, ein echtes Zottenherz. — Selbst bei dem von einem 7jährigen Kinde stammenden Herzen ist die boucardische Bildung schon eingetreten. Ich will Ihnen nur von einem der Herzen die Maasse angeben. Dasselbe wiegt = 610 gr, grösste Längenausdehnung = 17 cm, grösste Breitenausdehnung = 11,5 cm, Dicke des linken Herzmuskels sammt adhäsivem Pericard = 1,4 cm des rechten do. = 0,9 cm.

Die (adhäsive) fibrinöse Pericarditis, mit der Neigung zur bindegewebigen Umänderung der fibrinösen exsudirten und gewucherten Entzündungsproducte und völligen Verwachsung von Herz und Herzbeutel ist die eigenartige und hervorstechende anatomische Reaction des kindlichen Organismus auf den Reiz des rheumatischen Virus. — In Mitleidenschaft gezogen werden alsbald das Myocard und von demselben vor Allem auch die Papillarmuskeln. Das Endocard, frühzeitig zwar in entzündliche Reizung versetzt, erleidet in der Regel nicht so schwere Schädigungen, dass von ihm allein aus jene ungeheuerlichen Veränderungen des Herzens zu Stande gebracht werden könnten, wie Sie an den vorliegenden Präparaten zu sehen vermögen. Die colossalen boucardischen Herzen mit mächtiger Hyperplasie des Herzmuskels und der enormen Dilatation, mit den fast fingerdicken Verdickungen des Epi- und Pericards, die unter Verlust des Lumens des Pericardium zu Stande gekommen sind, sind die Consequenz der ursprünglich fibrinös-pericarditischen Affection. — Die mechanische störende Beeinflussung der Circulation, welche durch die Veränderung des Klappenapparates und durch die Functionsstörung der entzündlich veränderten Papillar-

muskeln auf dem Wege der endocardialen Erkrankung zu Stande kommt, sind mitwirkende Factoren für die Verunstaltung des Herzens, indess nicht allein ausschlaggebend. Das schliesslich Deletäre aber ist die Degeneration des gesammten Myocards. Weit in den Hintergrund tritt aber beim Rheumatismus die Erscheinung seröser Ergüsse in das Pericard, vielmehr ist bei Pericarditis vorherrschend die fibrinöse Form. Dies lehren Sie die hier vorliegenden, zum Theil colossalen Herzen, welche Sie kaum, da einzelne von Kindskopfgrösse sind, den jugendlichen Altersstufen, von denen sie stammen, zutrauen würden. Sie sind alle auf die gleiche Weise zu Stande gekommen. Bei allen sehen Sie bei relativ geringfügigen endocarditischen Klappenveränderungen enorme Verdickung und Hyperplasie des Myocards und des bei völliger Atresie des Pericardialsackes fingerdick gewordenen Pericards. — Das auf diesem Wege allseits fixirte Herz wird allmählich völlig functionsunfähig und der von dem rheumatischen Virus alsbald zur Degeneration gebrachte Herzmuskel erlahmt in der Regel rasch, trotz der kurz vorangegangenen hyperplastischen Bildung; findet man doch zumeist sehr ausgedehnten fettigen Zerfall an Stelle normalen Muskelgewebes. Der Organismus vermag manchmal wohl längere Zeit hindurch die deletäre Virulenzwirkung und die mechanischen Veränderungen zu überwinden; so kommt es, dass Kinder 2 bis 3 schwere Polyarthritisattaquen, trotz der gesetzten Herzveränderung überwinden; was es aber in den seltensten Fällen vermag, ist, dass das geschädigte Herz sich den mechanischen Leistungen anpasst, zu welchen es durch die mit der Pubertät gegebenen Aufgaben herangezogen wird. — Bekanntlich ist, wie schon vor Jahren Beneke nachgewiesen hat, beim jungen Kinde das Verhältniss des Herzvolumen zur Weite der Aorta etwa wie 25 : 20, — vor Eintritt der Pubertät wie 140 : 50, nach der Pubertät aber wie 290 : 61 —, d. h. also die Grössenzunahme des Herzens zur Pubertätszeit ist eine rapide und da das Gefässlumen zurückbleibt, so kehrt sich das Blutdruckverhältniss nahezu um. Damit werden nicht allein die Aufgaben des Herzens gesteigert, sondern die Inanspruchnahme für das Wachsthum des Herzens allein ist so beträchtlich, dass ein allerorten fixirtes, nicht mehr frei bewegliches Herz demselben nach keiner Richtung hin nachkommen kann. — So kommt es also, dass jene Kinder, welche mit geschädigtem Herzen aus den Attaquen der Polyarthritis hervorgehen, vorausgesetzt, dass sie nicht viel früher

schon erliegen, zumeist in der Pubertät zu Grunde gehen. Ich habe in dem Krankenhause viele derartige Fälle zur Beobachtung gehabt, und die Privatpraxis ist leider nicht minder von derartigen traurigen Fällen heimgesucht. Darin liegt die Bedeutung der Polyarthritis für das kindliche Alter; dessen muss der Praktiker sich bewusst bleiben.

Gewiss giebt es auch trotz schwerster Veränderungen am Herzen auch complete Heilungsfälle; ich habe selbst zu meinem eigenen Erstaunen derartige gesehen, nicht etwa rasch aus der Behandlung gegebene Kinder, sondern solche, welche ich Jahre hindurch beobachtet habe; ich muss sie als complete Herstellungen auch jetzt noch, nachdem die Kinder der Pubertät entwachsen sind, ansprechen, indess sind die Fälle immerhin Seltenheiten und überheben uns nicht der Betrachtung der eminenten Gefahr, in welcher die Kinder durch die pericarditische Herzaffection gesetzt werden.

Ich habe mich, m. H., bei den dem Rheumatismus begleitenden Herzerkrankungen, obwohl sie an sich heut nicht meine Aufgabe sind, länger aufgehalten, weil sie besonders bedeutungsvoll sind; sie gehören allerdings nicht eigentlich zur Frage des Rheumatismus. Nunmehr möchte ich doch noch auf Einiges die engere Frage des Gelenkrheumatismus betreffende zurückkommen, zunächst auf die chronischen rheumatischen Erkrankungen, die aus den acuten hervorgehen und last not least auf die Frage der Therapie.

Chronisch rheumatische Erkrankungen sind im kindlichen Alter nicht häufig, indess kommen sie vor und ich habe vor Jahren schon in meinem Lehrbuche ausgiebig auf meine eigenen diesbezüglichen Beobachtungen hingewiesen, des Weiteren ist alsdann Lachmanski unter genauer Mittheilung der Fälle auf meine Beobachtungen zurückgekommen. In der diesmaligen Serie von Fällen ist nur ein einziger Fall vorhanden, der die Allüren der Chronicität an sich trug, ohne indess doch sich zu jener hässlichen Krankheitsform herauszubilden, die den chronischen Gelenkrheumatismus der Kinder kennzeichnet. Der Fall betraf einen 10jährigen Knaben Paul P., welcher mit acut rheumatischer Affection beider Kniegelenke erkrankte und damit ins Krankenhaus eingebracht wurde. Der Vater des Knaben ist angeblich rückenmarkskrank. So ist vielleicht hereditär-luetische, wenngleich sonst latent gebliebene, Grundlage nicht völlig auszuscheiden. Die Knie-

gelenke waren bei der Aufnahme geschwollen, verdickt, schmerzhaft. Exsudat in der Patellarkapsel fehlt indess. Die Affection erwies sich bei dem sonst gesunden, insbesondere nicht tuberculös erkrankten Knaben als überaus hartnäckig und wich weder dem Aspiringebrauche, noch auch Ichthyolverbänden und Ruhigstellung der Gelenke. Dabei dauernd Fieberbewegungen mit Temperaturen bis fast 39° C. Herz und Nieren intact, nur leicht arythmische Herzaffection. Es wurde schliesslich zu Fangoeinpackungen übergegangen, die dem Kranken sehr gut zu thun schienen, so dass derselbe zum Mindesten fast geheilt nach 35 tägiger Krankenhausbehandlung entlassen werden konnte. Die Möglichkeit, dass bei dem Falle die congenitale Luesanlage eine gewisse Rolle spielen könnte, ist mir durch eine andere Beobachtung nahegelegt worden, an einem mit Lues hereditaria tarda behafteten Knaben von 13 Jahren, welcher mit schwerer parenchymatöser und interstitieller Keratitis und Leberschwellung aufgenommen, alsbald an einer beiderseitigen ausgedehnten Knieschwellung in ganz ähnlicher Weise, wie dieser ersterwähnte, erkrankte, und nach langdauernder combinirter Aspirin-Jodkalibehandlung und Schmiercur wenngleich nicht völlig geheilt, so doch wesentlich gebessert entlassen werden konnte. So giebt es unzweifelhaft Fälle von chronischer Polyarthritis, die mit Lues in Zusammenhang stehen. Die chronische Polyarthritis kann sich, wenn sie alle Gelenke ergreift und die Neigung zu deformirender Wucherung und Exsudation mit Ankylosenbildung hervortritt, zu einer der furchtbarsten Krankheitsformen herausbilden, wie der eine von mir publicirte und von Lachmanski noch ausführlicher geschilderte Fall erweist. Bei dem Kinde waren, nachdem alle Gelenke befallen waren, auch die Kiefergelenke, schliesslich fast alle Gelenke ankylosirt, und das arme Kind musste als vollständig siech aus dem Krankenhause entlassen werden, nachdem sich alle Mittel als fruchtlos erwiesen hatten. Der hier vor Ihnen liegenden Gypsabguss von der Hand dieses Kindes lässt die deformirten Gelenkenden der Fingerphalangen und der deformirten Handwurzelknochen erkennen. — Dass der chronische Rheumatismus mit Tuberculose in Beziehung stehe, wie neuerdings französische Autoren angaben, muss ich für die von mir beobachteten Fälle ablehnen; keines dieser meiner Kinder war tuberculös. Dagegen habe ich bei einem wohl an Tuberculose leidenden Knaben, der Jahre lang an Attaquen intermittirenden Fiebers mit Diarrhoeen litt, der-

artige wechselnde chronische Gelenkaffectionen an den Knieen beobachtet; hier handelt es sich aber von vornherein wohl um tuberculöse, möglich nicht tief greifende Gelenkaffectionen, die mit Rheumatismus Nichts zu thun haben. Ich habe diesen letzten Fall wegen der Fieberattaquen in meiner Broschüre zur „Antipyrese im Kindesalter" genau beschrieben. Ein diesem Falle auch nur annähernd ähnlicher, ist mir unter den eigentlich rheumatischen Krankheitsformen nicht begegnet und ich muss fast glauben, dass auch bei den französischen Fällen hier Verwechselung der rheumatischen Erkrankungsform mit echt tuberculöser vorliege.

M. H. Ich komme zum Schlusse auf die Fragen der Therapie des acuten Gelenkrheumatismus.

M. H. Wer von den Herren Collegen aus der etwas älteren Generation sich noch der schweren Krankheitsbilder zu erinnern weiss, denen man in der Praxis und klinischen Thätigkeit in jener Zeit begegnete, als die Salicylbehandlung des Gelenkrheumatismus noch nicht bekannt war, wer noch weiss, wie die Krankheit, als die „crux medicorum" bezeichnet, allen damals angewendeten, z. Th. selbst quälenden Mitteln, wie örtlich angewendeten spanischen Fliegen, u. s. w. widerstand, der wird sich wohl auch noch des ungeheuren Enthusiasmus erinnern, mit welchem man sich der ganz augenscheinlich wirksamen und schnell heilenden Salicylbehandlung nach Stricker's Entdeckung zuwandte. — Was ist heut unser Urtheil, was sind unsere Erfahrungen über diese Behandlungsmethode? Wir haben heut noch täglich Gelegenheit, die Wahrnehmung zu machen, dass man im Stande ist, mit Salicylgaben, insbesondere mit den verbesserten Präparaten, wie Aspirin, in kürzester Frist bei bei einer grossen Anzahl der Fälle, wenngleich nicht bei allen, die Schmerzhaftigkeit der Gelenke, die Schwellung derselben und das Fieber zu beseitigen, damit dem Kranken eine gar nicht hoch genug zu veranschlagende Euphorie zu schaffen; insoweit sind wir auch heut noch dankbar für die uns geschenkte Salicyltherapie. — Auf der anderen Seite muss indessen ausgesprochen werden, dass die Salicyltherapie nicht im Stande ist, die Herzanomalien des Gelenkrheumatismus zu verhüten, noch auch sie zu bekämpfen. So kommt es denn, dass wir auch heut noch, wie damals beim Gelenkrheumatismus der Kinder, mit seiner Neigung, das Herz frühzeitig und ausgiebig in Mitleidenschaft zu ziehen, eine ganze Reihe anderer Mittel zur Anwendung

nehmen. So habe ich denn auch Salophen, Citrophen, Lactophenin, Phenacetin und Phenocoll in Anwendung gezogen. Keines davon vermochte dem Einsetzen von Herzaffectionen vorzubeugen oder dieselbe zu bekämpfen. Bei der Anwendung des Lactophenins beobachtete ich auch das oben erwähnte Auftreten von Icterus, ohne dass ich doch behaupten möchte, dass es denselben verursache. — Ich habe schliesslich mich nicht gescheut, auf den Rath eines bekannten Wiener Neuropathologen subcutane Phenolinjectionen anzuwenden: auch dies vergeblich. Ich bin leider zu der Ueberzeugung gelangt, dass der eigentliche Gelenkrheumatismus zwar nicht, dass aber die rheumatische Endo-Pericarditis der Anwendung von antizymotischen Mitteln, der Phenol und Salicylgruppe absolut widersteht. — Ich bin dann weiter gegangen und habe die eigentlich antiplastischen und antiphlogistischen Mittel, wie Eis, Jodvasogen, Ichthyolsalben, Einreibungen mit Credé'scher Salbe, Mercureinreibungen, Calomel versucht; diese wieder in Combination mit den üblichen cardialen Mitteln, wie Digitalis, Strophantus, Coffein. — Alles genau ebenso vergebens —, da die Processe sich im Ganzen nur allenfalls insoweit, als die Herzfunction und Herzaction beeinflusst wurde, mässigen, die eigentlich entzündlichen Vorgänge sich indess nicht bekämpfen liessen. So stehen wir denn vor den rheumatischen Herzaffectionen, wie wir seiner Zeit vor den rheumatischen Gelenkattaquen gestanden haben. Therapeutisch geradezu hülflos. — Wenn ich hie und da einem Mittel eine günstige Wendung des Verlaufes glaubte vindiciren zu können, so war es der Gebrauch von Jodkalium in Gaben von 1—2—3 gr pro die — dem in einzelnen Fällen von schwerer Peri- und Endocarditis die schweren entzündlichen Erscheinungen zu weichen schienen, insbesondere in den mit Pneumonie und Pleuritis combinirten Fällen; ich habe in diesem Augenblicke noch einen Krankheitsfall in Beobachtung, wo das Mittel bei dem schwer lebensbedrohten Kinde geradezu Wunder that, das Fieber beseitigte, die örtlichen Entzündungserscheinungen mässigte und wenigstens vorläufig die gefährlichste Combination von Erkrankungen niederkämpfte; auch unter den von mir beobachteten Heilungsfällen befindet sich ein ganz eclatanter Fall, bei dem ich in meiner damaligen Rathlosigkeit zu Jodkalium griff und von Stund an die Erscheinungen sich zum Besseren wenden sah. — Sie werden also gut thun, im Nothfalle auf dieses Mittel zurückzugreifen. — Von Vesicantien,

die neuerdings von französischen Aerzten wieder empfohlen werden, habe ich gar nichts Gutes gesehen, und ihre Anwendung alsbald wieder bei Seite gelassen. — Blutegel, wie neuerdings von Lees in London empfohlen wurde, habe ich mich bisher 2 mal entschlossen, anzuwenden; in einem Falle mit nicht sicherem, in dem zweiten ohne Erfolg.

Dies ist leider Alles, was ich therapeutisch mitzutheilen und zu empfehlen im Stande bin. Auf die Frage der Serumbehandlung gehe ich absichtlich nicht ein, weil hier so Vieles noch in der Schwebe und im Dunkel ist, dass sich kaum ein Urtheil fällen lässt; ich will nur erwähnen, dass ich auch mit Antistreptokokkenserum schüchterne und bescheidene Anfänge von Versuchen gemacht habe; ich habe einmal direkten Schaden gesehen, 2 mal keinen Nutzen; vielleicht habe ich indess mit zu geringen Mengen und zu wenig wirksamem Serum operirt, um die Beobachtungen als vollwerthig betrachten zu können. Hoffen wir, dass schon die nächste Zukunft uns gegenüber dem Rheumatismus ein wirklich heilwirksames Serum bescheert, wie es das Diphtherieserum gegen Diphtherie ist; die Krankheit, die gerade im jugendlichen Alter die furchtbarste Seite zeigt, ist es wohl werth, dass man mit allem Eifer des Studiums der therapeutischen Bekämpfung sich befleissige. — Auf die Frage der Behandlung der zurückgebliebenen Herzaffectionen der Kinder, insbesondere auf die Nutzung der Heilfactoren der Soolbäder, hoffe ich demnächst einmal zurückzukommen. —

XXVI.

Psyche und Psychose.

Von

Dr. **P. Kronthal.**

M. H. Der Vortrag über Seele und Seelenstörung, den zu halten ich die Ehre habe, soll in seinem ersten Theile den Beweis versuchen, dass es möglich ist, auf Grund rein naturwissenschaftlicher, von metaphysischen Speculationen freier Betrachtungsweise die Seele zu erkennen. Gelingt dies, so muss, wie der zweite Theil beweisen möge, Naturwissenschaft mit dem Seelenbegriffe arbeiten können.

Die Zelle ist der Elementarorganismus. Jedes Lebewesen besteht aus einer oder aus mehreren Zellen. Individuum nennen wir eine von der übrigen Welt räumlich abgegrenzte Lebenseinheit. Wir bezeichnen einzellige Individuen als Protozoen, mehrzellige als Metazoen.

Reiz ist eine auf ein Lebewesen wirkende, das Leben nicht zerstörende Energie, Reflex die Wirkung dieser Energie. Zwischen Reiz und Reflex besteht häufig ein scheinbares Missverhältniss, indem nach geringen Reizen sehr umfangreiche, complicirte Reflexe, Handlungen, wie wir sie beim Menschen nennen, auftreten. Weil man sich dieses Missverhältniss physikalisch nicht erklären konnte, schob man zwischen Reiz und Reflex einen den Reflex in unerklärbarer Art beeinflussenden Factor, die Psyche ein.

Beobachtung lehrte, dass die Reflexe desto einfacher sind, je einfacher gebaut das Nervensystem des reagirenden Organismus ist. Man zog den Schluss, Psyche sei Leistung des Nervensystems. Da man auf Psyche aus Reflexen schliesst, die

physikalisch aus den Reizen scheinbar nicht zu erklären sind, solche Reflexe aber bei den meisten thierischen Lebewesen vorkommen, musste man logischerweise allen thierischen Körpern eine Psyche zusprechen. Hierbei kam man in argen Widerspruch mit der Anschauung, Psyche sei Leistung des Nervensystems, denn die Protozoen und viele niedere Metazoen haben kein Nervensystem.

Als Beweis dafür, dass Psyche von dem Nervensystem, speciell den Nervenzellen, geliefert würde, betrachtete man die Störungen der Psyche nach Erkrankung des Gehirns, des Theiles mit den meisten Nervenzellen. In Widerspruch zu dieser Anschauung steht die Erfahrung, nach der nicht selten Verletzungen, locale Erkrankungen des Gehirns ohne psychische Störungen verlaufen. Ferner sind bei den allermeisten Psychosen irgend welche Veränderungen der Nervenzellen nicht gefunden worden. Man erläuterte diese Thatsache durch die Versicherung, die Nervenzelle sei zweifellos verändert — nur sieht man es nicht.

Als Beweis dafür, dass Psyche Leistung der Nervenzelle sei, wurden weiter die Bewegungen angeführt, die nach Reizung der Hinrinde in der Peripherie entstehen. Da man solche Bewegungen aber bekanntlich auch erzielen kann, wenn man periphere Nerven reizt, da ferner in der Hirnrinde viel mehr Nervenfasern als Zellen liegen und obendrein alle Zellen von Fasern durchzogen werden, da man weiter die gleichen Bewegungen erhält, wenn man die Zellen tragende graue Schicht entfernt und die nur Fasern bergende weisse reizt, da schliesslich die Gesetze, nach denen der electrische Strom auf die graue Rinde einerseits und auf die peripheren Nerven andererseits wirkt, sich stark gleichen bis übereinstimmen, dürfte man zu dem Schlusse gezwungen sein: Die Bewegungen in der Peripherie nach Rindenreizung sind Folge von Faserreizung.

Das Gedächtniss als Theil der Psyche soll auch in Nervenzellen „Erinnerungszellen" sitzen, indem die Sinneseindrücke auf der Bahn der sensiblen Nerven zu den Hirnzellen geleitet und in diesen als „Erinnerungsbilder", wie man sich mystisch-poetisch ausdrückt, deponirt werden. Alte Erfahrung lehrt, dass nach Untergang des Sinnesend-Apparates die Nerven centralwärts degeneriren und auch die im Gehirn zu ihnen gehörenden Zellen an Zahl ärmer, an Form kleiner, fortsatzloser sind. Wenn also in diesen Zellen die Erinnerungsbilder gesessen haben, so müssen sie doch mit dem Untergang der Zellen untergegangen sein.

Dem widerspricht die bekannte Erfahrung, nach der ein Erblindeter lange Jahre nach seiner Erblindung Dinge, die einst auf ihn optisch gewirkt haben, genau beschreiben kann.

Wenn die Zellen zum Metazoon mit Nervensystem geordnet sind, soll die Nervenzelle eine Art Direction über die anderen Zellen haben. Es gäbe so im Metazoon Vorgesetzte und Untergebene. Die Reize, welche die sensiblen und sensorischen Endapparate erregt hätten, würden angeblich den centralen Nervenzellen mittelst Leitung auf den sensiblen Bahnen gemeldet, die Zellen verarbeiten die Reize und träfen eine passende Disposition, welche dann mittelst Leitung auf den motorischen Bahnen zu den motorischen Apparaten gelange. Ueber die Art und Weise, wie die Nervenzellen die Reize verarbeiten und die motorischen Bahnen erregen, existiren sehr viele, sehr verschiedene Hypothesen.

Psyche soll Leistung der Nervenzelle sein. Jede Zelle lebt, indem sie Nahrung aufnimmt und verarbeitet. Deshalb ändert sich mit veränderter Nahrung die Leistung der einzelnen, das Metazoon constituirenden Elementarorganismen. Wie man aber auch die Nahrung eines Menschen ändern mag, seine Psyche mit ihren drei hauptsächlichsten Eigenschaften, dem Fühlen, Denken und Wollen, bleibt unverändert. Die Nervenzelle, ein Organismus, der lebt, indem er Nahrung aufnimmt, wird also von der Nahrung nicht beeinflusst. Ein arger Widerspruch! Die Nervenzelle muss aber wohl Stoffe, die dem Körper einverleibt werden, aufnehmen, denn durch Chloroform z. B. wird sie nach allgemeiner Anschauung gelähmt; weil sie gelähmt werde, sei das Individuum gelähmt. Das Unrichtige dieser Anschauung ist leicht zu beweisen. Von den Nervenzellen gelöste Theile, wie der isolirte Froschschenkel, isolirte Flimmerzellen, werden durch Chloroformdämpfe genau so gelähmt wie früher, als sie noch mit dem Nervensystem zusammenhingen. Einzellige Thiere, sowie auch Pflanzen, also Organismen ohne Nervenzellen, werden auch durch die Narcotica gelähmt. Der logische Schluss lautet: Die Narcotica lähmen alle lebendige Substanz.

Da ein Beweis dafür, dass die Nervenzelle irgend welche Stoffe aufnimmt und verarbeitet, nicht existirt (cf. auch Neurol. Centralbl. 1903, No. 4), fragen wir uns: Wie wächst die Nervenzelle, wie pflanzt sie sich fort? Denn sie muss sich fortpflanzen, sich vermehren, weil der Mensch nicht mit seinen vielen Hunderten von Millionen Nervenzellen geboren wird. Da stossen

wir auf die merkwürdige Thatsache, dass die centrale Nervenzelle sich niemals theilt, niemals fortpflanzt, und zwar theilt sie sich ebenso wenig beim Embryo wie jemals später. Diese Erscheinung steht in direktem Gegensatz zum biologischen Begriff der Zelle, weil zum Begriff des Lebewesens Wachsthum und Fortpflanzung gehören.

Wir erkennen an jeder lebenden Zelle zwei mikrochemisch gut unterscheidbare, morphologisch gesonderte Substanzen, Kern und Protoplasma. Der Kern besteht aus chromatischen Stoffen. In den Nervenzellen finden sich innerhalb des Protoplasmas chromatische Substanzen, die sog. Tigroid-Schollen. Die Nervenzelle ist ein Körper, der mit seiner Vermischung von Protoplasma und Chromatin ein Verhalten aufweist, wie es an todten Zellen zu beobachten ist.

Es kam mir darauf an, Ihnen einleitend zu schildern, welch' weitgehende Ansprüche an unseren guten Glauben gestellt werden, soll man sich den z. Zt. herrschenden Anschauungen über das Wesen der Nervenzelle, den Sitz der Psyche anschliessen. Die Nervenzelle verarbeitet keine Nahrung, wächst nicht und pflanzt sich nicht fort, zeigt also keine der Eigenschaften, die wir von einem Organismus verlangen, — und dennoch sollen wir glauben, sie sei ein Organismus; die Nervenzelle bietet ein anatomisches Bild, das für todte Zellen charakteristisch ist, — und dennoch sollen wir glauben sie lebt; es existiren Thiere mit Psyche und ohne Nervensystem — und dennoch sollen wir glauben, Psyche sei Leistung des Nervensystems; es giebt einerseits Erkrankungen des Gehirns ohne Störungen der Psyche, andererseits zeigen die meisten Psychosen keine Erkrankung des Gehirns — und dennoch sollen wir glauben, Psyche sei Leistung des Gehirns. Ich will Sie nicht mit abermaliger Aufzählung all der oben geschilderten Widersprüche ermüden; Zweifel aber an der Richtigkeit des Satzes: „Psyche ist Leistung der Nervenzelle" dürften vollauf gerechtfertigt sein.

Versuchen wir, frei von aller Voreingenommenheit, an der Nervenzelle zu constatirende anatomische Bilder nach Ursache und Wirkung zu ordnen. An den Nervenzellen des normalen Gehirns nehmen wir wahr: 1. Zahlreiche kleine Zellen gleichen morphologisch und mikrochemisch den weissen Blutkörpern. 2. Alle Zellen werden von zahlreichen Fibrillen durchzogen. 3. Grössere Zellen umgreifen mit ihrem Protoplasma kleinere Zellen theilweise bis vollständig. 4. In dem Protoplasma der

grossen Zellen finden sich regelmässig chromatine Substanzen, d. h. Substanzen, die sich regelmässig sonst nur in den Kernen von Zellen finden. 5. Kern und Protoplasma der Nervenzellen sind vielfach nicht scharf getrennt, sind oft nicht gesondert.

Die erste Thatsache, nach der wir im Gehirn Leukocyten finden, ist uns ihren Ursachen nach leicht verständlich, weil wir wissen, dass Leukocyten aus den Gefässen austreten und Gewebe durchwandern, weil wir uns weiter an die Weichheit der Gehirnmasse, an ihren Gefässreichthum und an die besondere Feinheit der Gefässe erinnern. Es wäre unverständlich, wenn wir im Gehirn keine Leukocyten finden würden. Die graue Substanz besteht aus feinsten Nervenfasern. Wenn der Leukocyt aus dem Gefäss oder den Lymphe führenden Hirnhäuten austritt, muss er auf dieses Fasergewirr stossen und nach bekannten Erfahrungen mit seinem amöboiden Leib diese Fasern umfliessen. Deshalb sehen wir nach Thatsache 2 alle Nervenzellen von Fibrillen durchzogen. Der Leukocyt ist Nervenzelle geworden.

Nach Satz 3 umgreifen grössere Zellen kleinere mit ihrem Protoplasma theilweise bis vollständig. Die grösseren Zellen nehmen also kleinere in sich auf oder, wie man auch sagen kann, es verschmelzen Zellen. Wir sahen, wie aus den in das Gehirn einwandernden Leukocyten Nervenzellen werden müssen. Erfahrungsgemäss verschmelzen normale Leukocyten nicht. Ist denn aber der ehemalige Leukocyt, dessen Körper von Nervenfasern durchzogen wird, überhaupt noch normalen Leukocyten zu vergleichen? Sicherlich nicht! Denn der normale Leukocyt ist eine frei bewegliche, in sich geschlossene Zelle. Der in das Nervensystem eingedrungene Leukocyt wird eine angesiedelte Zelle, sein ehemals geschlossener Körper wird von zahlreichen, ihm als Organismus fremden Fäden, den Nervenfasern, durchsetzt. Jede Zelle lebt nur unter bestimmten Bedingungen. Sollten die vollständig geänderten physikalischen Bedingungen, unter welche der in das Gehirn eingetretene Leukocyt kommt, für sein Leben ohne Belang sein? Es ist uns nicht gelungen, irgend welche Zeichen dafür zu finden, dass die Nervenzelle ein Organismus sei. Wir schliessen: Die Ansiedelung des für ein wanderndes Leben eingerichteten Leukocyten, verbunden mit der Durchsetzung seines ehemals geschlossenen Körpers durch zahlreiche Fasern, hat den Tod des Organismus herbeigeführt. Als todter Körper folgt der Leukocyt physikalisch dem Gesetze,

nach dem in sich bewegliche, flüssige Massen derselben Art, in Berührung gebracht, stets verschmelzen. Die Nervenzelle ist kein lebender Organismus.

Die Erkenntniss, das lebende Metazoon, z. B. der Mensch, beherberge todte Zellen, ist befremdend. Aber der lebende Mensch beherbergt massenhaft todte Zellen, da er dauernd verbrauchte Elemente abgiebt. Erinnert sei nur an die äusseren verhornten Epithelschichten, die biologisch keine Zellen mehr sind.

Die Gegenwart des Chromatins im Protoplasma der Nervenzelle, welche unser vierter Satz lehrt, erscheint uns jetzt selbstverständlich, da ja das Protoplasma fremde Zellen, also auch Kerne mit ihrem Chromatin aufnimmt. Und hätte nicht Beobachtung uns den fünften Satz gelehrt, nach dem in der Nervenzelle Kern und Protoplasma oft unscharf, oft gar nicht getrennt zu erkennen sind, so hätten wir ihn erschlossen. Da die Nervenzelle ein sterbender bis todter Organismus ist, verschwinden bei ihr die Grenzen zwischen Kern und Protoplasma. Eine todte Zelle kann als Organismus nichts leisten. Deshalb muss die Anschauung, Psyche sei Leistung der Nervenzelle, falsch sein. Zu diesem Resultate sind wir gekommen, indem wir von der Anatomie der Nervenzelle ausgingen.

Wir wollen nun die Anatomie der Nervenzelle ausser Acht lassen und versuchen, durch eine rein physiologische Betrachtungsweise die Aufgaben des Nervensystems zu erkennen. Die centralen Fasern, auch in der grauen Rinde, müssen isolirt sein. Wären sie dies nicht, so müsste jede Reizung des centralen Nervensystems sich durch das ganze System fortpflanzen. Dies ist nicht der Fall. Die Bahnen können aber nicht alle gegeneinander isolirt sein. Reizen wir mit noch so feinen und sich nahen Electroden einen Punkt der motorischen Sphären, wir erhalten stets Effecte, die auf Erregung sehr zahlreicher peripherer Fasern beruhen. Die Isolirung aneinander gelagerter Bahnen wird aufgehoben entweder durch Verletzung der isolirenden Schichten oder indem auf diese Schichten irgend wie eingewirkt wird. Umwickelt man mehrere Drähte mit ganz trockenem Papier und lagert sie aneinander, so springt ein schwacher Strom von einem Draht auf den anderen nicht über. Die Drähte sind isolirt. Legt man auf die Drähte an einer Stelle einen feuchten Wattebausch, so ist an dieser Stelle die Isolirung aufgehoben. Da wir nicht annehmen können, dass die Isolirung unserer centralen Nervenbahnen dauernd verletzt wird,

müssen wir uns nach Orten umsehen, an denen die Bahnen räumlich durch Körper zusammengefasst werden. Als solche Körper finden wir allein die Nervenzellen. An den sie durcheilenden Nervenbahnen muss die Isolirung aufgehoben sein. Da nun bei der ungeheuren Anzahl von Nervenzellen jede Faser wohl nicht nur von einer, sondern von mehreren Zellen zu einem System, in welchem die Isolirung aufgehoben ist, zusammengefasst wird, können wir annehmen, dass ein Reiz, der eine Körperzelle trifft, zu einer sehr grossen Anzahl von Körperzellen weitergeleitet wird.

Die Nervenfaser ist eine Reiz leitende Verbindung zwischen den Zellen des Metazoon; denn jede Trennung der Faser unterbricht die Reizleitung. Die Nervenzelle überträgt die Erregung einer sie durchziehenden Faser rein passiv auf alle sie durchziehenden oder zu ihr mittelst des Nervennetzes in Beziehung stehende Fasern. Da jedes Nervensytem aus Nervenfasern und Nervenzellen besteht, können wir sagen: Das Nervensystem ist eine Reiz leitende Verbindungconstruction. Als Consequenz dieser Erkenntniss folgt die Anschauung: Vom Nervensystem können Reize nicht ausgehen. Ergo kann die Psyche nicht Leistung der Nervenzellen sein. Wir sind somit hier auf ganz anderem Wege zu dem gleichen Resultat gekommen wie oben.

Versuchen wir einen dritten Weg zu gehen und an der Hand der vergleichenden Anatomie das Wesen des Nervensystems und seine Beziehungen zur Psyche zu prüfen.

Gewisse Protozoen, die Ciliaten und Flagellaten, zeigen sensible Organe, die Wimpern oder Geisseln, deren Berührung bei etlichen Arten andere Theile des Individiums zur Contraction bringt. Wir haben also hier an einer einzelnen Zelle Sonderung zwischen sensiblen und motorischen Apparaten.

Auf tiefster Stufe stehende Metazoen, einige festsitzende Polypen, zeigen dasselbe Princip. Jede einzelne Zelle hat einen sensiblen und einen motorischen Theil. Dieser reagirt auf Reize, die jenen treffen. Zwischen ihnen existirt also eine Reiz leitende Verbindung. Zwischen den einzelnen Zellen existirt eine solche nicht, denn es reagirt nur der motorische Theil derjenigen Zellen, deren sensibler Theil berührt wurde.

Zwischen Sinnes- und Muskelapparat findet sich auf weiterer Entwickelungsstufe in der Thierreihe die Nervenzelle eingeschoben. Während kein Mensch zweifelt und zweifeln kann,

dass bei jenen Thieren ohne Nervenzelle die Contractur der motorischen Theile Folge der Reizung der sensiblen Theile ist, indem der Reiz von diesen auf jene fortgeleitet wird, spricht man der Nervenzelle, sobald sie auftritt, „centrale" Function zu und hält sie als Urheber oder mit als Ursache der Bewegung. Betrachtet man aber die Nervenzelle, so sieht man ganz deutlich, wie Fäden die Zelle durchziehen, in ihr nicht beginnen und nicht enden. Dass diese Fäden Reize, welche die sensiblen Zellen treffen, zu den motorischen leiten, ist leicht nachzuweisen. Man braucht nur die Fäden irgendwo, wie es vom sensiblen Apparat aus gerechnet, diesseits, sei es jenseits der Nervenzelle, zu durchschneiden, so erhält man nach Reizung der sensiblen Apparate keine Contractionen mehr. Und weiter lehrt ein einfacher Versuch: Reizt man ein mit Nervenzellen ausgestattetes Individuum, so reagirt es mit zahlreichen motorischen Zellen auf den Reiz. Während also bei jenen Thieren, die zwar reizleitende Verbindungen zwischen Sinnes- und Muskelapparat, aber keine Nervenzellen besitzen, auf den Reiz nur die von ihm getroffenen Zellen reagiren, reagiren bei Thieren mit Nervenzellen auf jeden Reiz zahlreiche Zellen. Wir schliessen: Durch die Nervenzelle wird der Reiz zu vielen Zellen geleitet. Wir erkennen somit die Nervenzelle wie die Nervenfaser als nichts weiter denn als reizleitende Verbindungsconstruction. Da nun jedes Nervensystem aus Nervenfasern und Nervenzellen besteht, folgern wir: Jedes Nervensystem kann nie etwas anderes sein als eine reizleitende Verbindungsconstruction. Die Annahme „centraler", von der Nervenzelle ausgehender Erregungen muss ein Irrthum sein. Wir sind somit auf drei ganz verschiedenen Wegen zu dem gleichen Resultat gekommen: Psyche ist nicht Leistung der Nervenzelle.

Nun könnte Psyche Leistung irgend eines anderen Organs sein. Das Irrthümliche dieser Annahme beweist die Thatsache, dass es kein Organ giebt, dessen Erkrankung psychische Störungen gesetzmässig zur Folge hat.

Die an Lebewesen zu beobachtenden Erscheinungen sind naturwissenschaftlich betrachtet Reflexe, verursacht durch äussere oder innere Reize. Wäre die Psyche äusserer Reiz, so gehörte sie dem Körper nicht an. Da die Psyche keine Leistung irgend eines Organs ist, kann sie nicht innerer Reiz sein, kann sie die Reflexe auch nicht begleiten. Reizursache für den Reflex ist

die Psyche also nicht. Da das Leben der Organismen sich zwischen Reiz und Reflex abspielt und da die Psyche nicht Reiz ist, muss sie begrifflich mit dem Reflex zusammenfallen.

Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungsconstruction. Es müssen demnach desto mehr Zellen auf jeden Reiz reagiren; je mehr von Nervensystem vorhanden ist. Je mehr Nervensystem — desto grösser ist also die Summe der Reflexe. Je mehr Nervensystem — desto mehr Psyche, lehrt ein alter Erfahrungssatz. Psyche also und Summe der Reflexe müssen stets in absolut gleicher Höhe vorhanden sein. Psyche nennen wir die Summe der Reflexe.

Das centrale Nervensystem ist keine dirigirende Behörde, sondern ein Amt, durch dessen Vermittelung jeder Reiz, der eine der das Metazoon constituirenden Elementarorganismen trifft, auf viele Zellen des Individuums fortgeleitet wird, so dass das Individuum auf jeden Reiz reagirt. Wie das Gefässsystem eine die Stoffwechselproducte der Zellen fortleitende Verbindungsconstruction ist, so ist das Nervensystem eine die Reize fortleitende Verbindungsconstruction. Beide Constructionen sind nothwendig, sollen die Zellen des Individuums synergetisch arbeiten.

Die Auffassung von der Psyche als nichts für unsere Handlungen Ursächliches oder sie Begleitendes, sondern als die Summe der Reflexe ist wegen ihrer Gegensätzlichkeit zu allen früheren Auffassungen streng auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Behufs Prüfung werden wir versuchen, aus Anatomie, Physiologie, Pathologie und pathologischer Anatomie sicher gestellte Erfahrungen auf Grund unserer Auffassung zu verstehen. Sollten sich durch unsere Anschauungen diese Erfahrungen naturwissenschaftlicher und weniger voll Mystik und Widersprüchen verstehen lassen, als an der Hand der alten Hypothese, nach der Psyche Leistung des Nervenzellen ist, so könnte diese Hypothese durch unsere ersetzt werden.

Als die hauptsächlichsten, weil reizleitenden Theile des peripheren Nerven werden die ungemein feinen, dunklen Axencylinderfibrillen angesehen, welche, zu Packeten gelagert, von der farblosen Markscheide umschlossen sind. Das centrale Nervensystem besteht aus weisser und grauer Substanz. In dieser finden wir die Fibrillen marklos, in jener von der Markscheide umgeben. Die weisse Substanz ist weiss, weil die Markscheiden

farblos sind und an Masse viel mehr vorstellen, als die dunklen Axencylinderfibrillen; die graue Substanz ist grau, weil hier die dunklen Fibrillen der Markscheiden entbehren. Es bleiben unendlich viel mehr Leukocyten in der grauen Substanz hängen, als in der weissen, weil 1. die graue Substanz unendlich reicher an Gefässen ist als die weisse und 2. der amöboide Leukocyt natürlich viel eher von dem äusserst feinen Fasergeflecht der grauen Substanz, als von den dicken Kabeln der weissen festgehalten wird. Der Leukocyt lässt längs den Fasern, von denen er festgehalten ist, Protoplasma vorströmen, wie man es an amöboiden Zellen, die einen feinen Körper umfliessen, häufig beobachten kann. Physiologie und Anatomie lehren, dass an den gleichen Stellen des Gehirns die Fasern gleichartig laufen. Deshalb müssen nothwendigerweise an identischen Stellen des Gehirns identisch geformte Zellen liegen.

Protozoen, Thiere ohne Nervensystem, Pflanzen können eine Psyche zeigen, weil Organismen ohne Nervensystem Reflexe, somit auch eine Summe der Reflexe zeigen können. Tritt ein Nervensystem in der Thierreihe auf, so ist ein sensibler Apparat mit einem motorischen verbunden. Dies ist stets der Fall, wo ein Nervensystem ist. Deshalb löst der Reiz eine Bewegung, einen Reflex aus. Der Reflex ist desto complicirter, je mehr Nervenzellen der Reiz durcheilt, weil durch die Nervenzelle der Reiz auf viele Zellen übertragen wird. Aus vorher dargelegten Gründen müssen desto mehr Nervenzellen vorhanden sein, je mehr graue Substanz vorhanden ist. Deshalb steigt mit der Masse der grauen Substanz in der Thierreihe die Summe der Reflexe, die Psyche. So wird es verständlich, wenn die Grösse des Gehirns nicht die Höhe der Psyche bedingt. Das Gehirn kann relativ gross und relativ arm an grauer Substanz sein.

Die sogenannten Centren sind nach alter Auffassung Orte, an denen die psychischen Leistungen entstehen und sich abspielen, nach unserer Auffassung Orte, an denen bestimmte Bahnen liegen, die geschlossen von sensorischen resp. sensiblen Apparaten kommen und sich allgemein im Körper verbreiten, um in motorischen Apparaten zu enden oder Bahnen, die von überall im Körper zerstreuten sensiblen Apparaten kommen und geschlossen zu motorischen Apparaten ziehen. Das linke Armcentrum in der rechten Centralwindung ist also nicht der Ort, wo der metaphysische Wille, die Erregung für den linken Arm entsteht, sondern ein Ort, wo Bahnen geschlossen liegen, die von sensiblen Apparaten des

ganzen Körpers kommen und zu motorischen Apparaten des linken Armes ziehen. Deshalb bewegt der Affe den linken Arm wenn das Centrum für den linken Arm gereizt wird; deshalb greift der Affe mit seinem Arm überall hin, wo an seinem Körper ein sensibler Endapparat gereizt wird. Das Sehcentrum des Occipetallappens ist kein Ort, an dem die optischen Bilder aufgestapelt und verarbeitet werden, sondern ein Ort, an dem Bahnen geschlossen liegen, die von der Retina kommen und zu zahllosen, sehr verschiedenen Theilen der Peripherie führen, wo sie in motorischen Apparaten enden. Wird dieser Ort im Gehirn verletzt, so müssen wegen Verletzung der Bahnen nothwendigerweise an der Summe der Reflexe, der Psyche, diejenigen Reflexe fehlen, die durch Erregung der sensiblen Apparate des Auges ausgelöst werden; wir sprechen von Seelenblindheit.

Man hat für die Kreuzung der Bahnen nie einen verständlichen Grund finden können. Es war durchaus nicht einzusehen, weshalb die Direction des rechten Armes von der linken Hirnhälfte und die des linken Armes von der rechten Hirnhälfte geschehen sollte. Indem wir das ganze Nervensystem nur als eine Reiz-leitende Verbindung erkannt haben, erweist sich die Kreuzung der Bahnen bei bilateral gebauten Organismen als nothwendig, damit die Reize auch von der rechten Körperhälfte nach der linken und von der linken nach der rechten geleitet werden. Je weniger Kreuzungen, desto niedriger muss die Psyche der betreffenden Thierart stehen, weil die Summe der Reflexe desto geringer sein muss. Die vergleichende Anatomie lehrt diese theoretisch gewonnene Ansicht als zutreffend.

Die Bahnen liegen, wie Anatomie und Physiologie bewiesen haben, im Allgemeinen stets an den gleichen Orten des Gehirns, im einzelnen finden sich, wie auch bewiesen ist, kleine individuelle Abweichungen. Da die Bahnen von hunderten von Millionen Leukocyten alias Nervenzellen zu Combinationen zusammengefasst werden, müssen auf gleiche Reize die Menschen im Allgemeinen gleich reagiren, muss die Summe der Reflexe, die Psyche, im Allgemeinen die gleiche sein. Die kleinen individuellen Abweichungen der Bahnen erklären die Differenzen der Psyche bei den verschiedenen Menschen: Die Bahncombinationen durch die Zellen müssen Unterschiede aufweisen; deshalb müssen durch denselben Reiz bei verschiedenen Individuen etwas andere motorische Apparate erregt werden, muss die Summe der Reflexe, die Psyche, eine etwas andere sein. So wird die psychische

Individualität verständlich. Ihre Ursache liegt in der Nervenzelle nur insofern dieselbe nicht bei allen Menschen stets identische Fasern zusammenfasst. Aus genau denselben Ursachen, aus denen die Menschen körperlich Differenzen aufweisen, zeigen sie psychische Unterschiede. Körperlich verschieden sind die Menschen, weil ihre Zellen nicht absolut gleich gegen einander liegen. Die abweichende Lage der Zellen bedingt nothwendig eine abweichende Lage der verbindenden Bahnen. Nothwendige Consequenz der Vererbung körperlicher Eigenschaften ist also die Vererbung psychischer Eigenschaften.

Die Psyche desselben Individuums zeigt bekanntlich auch kleine Schwankungen. Sie ist im Allgemeinen stets dieselbe, weil die Bahnen festliegen und Hunderte von Millionen Nervenzellen Milliarden von Combinationen herstellen. Die kleinen Schwankungen erklärten das ewige Werden und Vergehen der Nervenzellen. Sie vergehen dauernd, weil sie todte Körper sind und als solche resorbirt werden, sie entstehen stets auf's neue, weil dauernd Leukocyten in's Gehirn einwandern. Einzelne Bahncombinationen können recht verschieden sein, trotzdem werden an der Summe der Reflexe, der Psyche, bei ihrer ungemeinen Grösse nur geringe Schwankungen bemerkbar sein. Diese Schwankungen müssen wesentlich von der Blutversorgung des Gehirns abhängen, denn je mehr Blut im Gehirn ist, desto mehr Leukocyten verlassen dort die grosse Auswanderungsfläche der weichen Häute und Capillaren, desto mehr Bahncombinationen werden hergestellt, desto grösser muss also die Summe der Reflexe in der Zeiteinheit, desto beschleunigter müssen die psychischen Vorgänge sein. Daher sehen wir einen Menschen erregt, der einen rothen Kopf, viel Blut im Gehirn hat. Bei plötzlicher Anämie des Gehirns können Leukocyten nicht auswandern; daher wird die Anzahl der Bahncombinationen plötzlich sehr gering. Weil relativ wenig Bahncombinationen vorhanden sind, muss die Summe der Reflexe sehr klein sein, können wir von Psyche nichts constatiren. Wir nennen das Individuum, bei dem wir keine Summe der Reflexe, keine Psyche mehr constatiren können, bewusstlos.

Mühselige Untersuchungen haben gelehrt, dass wir von Psyche beim Kinde desto mehr finden, je mehr Bahnen im Gehirn entwickelt sind. Je mehr Bahnen entwickelt sind, auf desto mehr Körperzellen wird naturgemäss jeder Reiz, der eine

Körperzelle getroffen hat, fortgeleitet, desto grösser ist die Summe der Reflexe, die Psyche.

Der todte Organismus reagirt nicht. Deshalb muss die Summe der Reflexe im Tode = 0 sein. Der Todte hat keine Psyche mehr. Sind die Elementarorganismen durch Ermüdung oder Gifte gelähmt, wie im Schlaf, in der Narkose, so reagiren sie nicht. Wir können von Psyche nichts constatiren. Im genauen Verhältniss zu dem Grade, in dem die Reflexe wieder auftreten, steht natürlich ihre Summe, steht die Höhe der Psyche. „Das Individium schläft," heisst, seine Zellen sind ermüdet, vergiftet und reagiren deshalb nicht. Das Individuum erwacht, wenn seine Zellen die Erregungsfähigkeit wieder haben und erregt werden. Das Individuum träumt, wenn seine Zellen unvollständig auf Reize reagiren. Schlafen und Erwachen haben nichts mit dem centralen Nervensystem zu thun. Der isolirte Froschschenkel ist wach, so lange er reagirt. Ist er ermüdet, so reagirt er nicht mehr, er schläft. Hat er sich erholt, so reagirt er wieder. Die Nervenzelle schläft nicht und wacht nicht für die übrigen Zellen. Es schläft und wacht jede Zelle, weil jede Zelle ein Organismus ist und jeder Organismus lebt, reagirt, ermüdet und sich erholt. Und wie die Nervenzelle nicht für die übrigen Zellen wacht und schläft, so empfindet sie auch nicht für die anderen Zellen. Wer hat denn je bewiesen, dass, wenn wir am rechten Arm verletzt werden, die Zellen im Gehirn empfinden? Diese Anschauung entstand aus der Voraussetzung, Psyche sei Leistung der Nervenzellen und aus der Erfahrung, dass nach Verletzung der centralwärts leitenden Bahnen die Empfindung an den zu diesen Bahnen in Beziehung stehenden Gliedern dem Individuum verloren gegangen ist. Was wir Empfindung nennen, wird durch einen Reiz hervorgerufen. Dieser Reiz wird als Erregung weiter geleitet, durcheilt das centrale Nervensystem, wird dort zahlreichen Fasern und damit dem ganzen Organismus mitgetheilt. So kommt es, dass der ganze Organismus, das Individuum erregt wird. Wenn nun die centralwärts leitende Bahn unterbrochen ist, kann die Erregung nicht weiter geleitet werden, kann das Individuum keine Empfindung von dem Reiz haben. Wo der Schmerz localisirt wird, dort ist eine Reizung. Diese wird als Erregung genau so weit fortgeleitet als die Bahnen leiten. Ob mein rechter Arm, nachdem die Bahnen, die von ihm centralwärts ziehen, durchschnitten sind, gereizt wird, kann ich, das

Individuum ebenso wenig empfinden, als ob irgend ein anderer Mensch gereizt wird, weil jetzt die Reize, die meinen rechten Arm treffen, mich, das Individuum ebenso wenig erregen wie Reize, die irgend einen anderen Menschen treffen.

Psyche ist die Summe der Reflexe. Ist diese Definition richtig, so muss Psychose eine krankhaft veränderte Summe der Reflexe sein, d. h. das Individuum muss als Ganzes krankhaft, abweichend von der Norm auf Reize reagiren. Diese Definition trifft den Begriff der Geisteskrankheit vollständig, denn geisteskrank nennen wir einen Menschen, der in von der Norm abweichender Art auf die Eindrücke der Aussenwelt reagirt. Wir wollen in genauem Anschluss an unsere Vorstellung vom Bau des Nervensystems prüfen, durch Erkrankung welcher Theile diese falsche Reaction des Individuums verursacht sein kann.

Es erscheint uns als selbstverständlich, dass Psychosen ohne alle Betheiligung des Nervensystems auftreten können. Da Psyche die Summe der Reflexe ist, muss es zu einer Psychose, einer krankhaft veränderten Summe der Reflexe kommen, wenn zahlreiche das Individuum constituirende Elementarorganismen von der Norm abweichend reagiren.

Mit veränderter Temperatur ändert sich die Reaction aller Körper. In Fieberzuständen erwarten wir deshalb eine veränderte Summe der Reflexe, eine veränderte Psyche. Unsere Erwartung bestätigen die Fieberdelirien.

Die Psychosen bei allgemeinen acuten oder chronischen Vergiftungen, z. B. nach Alkohol-Zufuhr, erscheinen uns selbstverständlich, weil, wenn die das Metazoon constituirenden Zellen vergiftet sind, diese nothwendigerweise anormal auf Reize reagiren müssen. Es muss daher die Summe der Reflexe auch von der Norm Abweichungen zeigen.

Reagiren viele der das Individuum zusammensetzenden Zellen nicht auf Reize, ist die Reaction anderer Zellen erhöht und wechselt das Bild vielfach, so sprechen wir von Hysterie. Bei den schwankenden Reactionen müssen wir eine sehr labile Summe der Reflexe erwarten. Daher die eigenthümliche Psyche der Hysterischen! Dass Hysterie keine Erkrankung des Nervensystems ist, bewies schon längst die Erfahrung, nach der alle Erkrankungen des Nervensystems zur Hysterie gegensätzliche Bilder liefern.

Wenn die Reizempfänglichkeit der Elementarorganismen ge-

steigert ist, so muss es in der Zeiteinheit zu einer erhöhten Summe der Reflexe kommen. Wir können bei der Manie die erhöhte Reizempfänglichkeit der Elementarorganismen deutlich nachweisen. Im Gegensatz zu den maniakalischen Zuständen ist bei den Depressions-, melancholischen Zuständen leicht zu zeigen, dass die Reizempfänglichkeit der Zellen herabgesetzt ist. Es muss daher in der Zeiteinheit die Summe der Reflexe herabgesetzt sein. Wir sprechen von einem verlangsamten Ablauf psychischer Functionen.

Bei der genuinen Epilepsie finden wir die Zellen im Krampfzustande. Zellen im Krampfzustande reagiren, wie das physiologische Experiment lehrt, nicht auf Reize. Der Epileptiker im Anfall kann, weil er nicht mehr reagirt, auch keine Summe der Reflexe, keine Psyche haben. Die Richtigkeit unserer theoretischen Erwägung bestätigt die Erfahrung. Am Epileptiker im Anfall ist von Psyche nichts zu constatiren.

Man hat bei der Hysterie, Manie, Melancholie, Epilepsie Veränderungen der Nervenzelle nicht nachweisen können. Es werden solche nie zu entdecken sein, weil diese Zellen nicht verändert sind. Der wahrnehmbare Zustand der Körperzellen, ihre fehlerhafte Reaction, erklärt vollständig den Zustand der Psyche.

Die Summe der Reflexe, die Psyche, muss Störungen zeigen, wenn eine grosse Anzahl der Bahnen erkrankt oder untergegangen ist. Denn da diese Bahnen Reize nicht weiter leiten, müssen an der normalen Summe der Reflexe viele fehlen. Es muss sich dabei für die Störung als gleichwerthig herausstellen, ob die Bahnen in oder ausserhalb des Gehirns erkrankt resp. untergegangen sind. Wir haben richtig geschlossen, denn bei der Korsakoff'schen Psychose finden wir zahlreiche Bahnen in der Peripherie, bei der progressiven Paralyse viele Bahnen im Gehirn vernichtet. Der Mangel von Bahnen im Gehirn in Folge verschiedener Zustände, wie Mikrocephalie, Porencephalie etc. charakterisirt das anatomische Bild der Idiotie.

Bei der ungemeinen Grösse der Summe der Reflexe, welche in Folge der relativ sehr grossen Masse grauer Substanz und der dadurch geschaffenen Reflexmöglichkeiten die menschliche Psyche vorstellt, werden wir an ihr Störungen nicht nachweisen können, wenn durch Erkrankung weniger Bahnen, sei es in der Peripherie, sei es im Centralapparat, an der Summe ein geringes Deficit ist. Auch diese Erwartung bestätigt Erfahrung als zutreffend.

Sind Bahnen in der Peripherie untergegangen, so muss an den Stellen des Centralnervensystems, an denen diese Bahnen normalerweise marklos sind, ein Mangel, eine Verschmälerung der grauen Substanz vorhanden sein. Denn marklose Bahnen und graue Substanz sind identische Dinge. Die in diese atrophische Substanz einwandernden Leukocyten finden weniger Fasern vor als gewöhnlich. Sie werden deshalb in geringerer Zahl festgehalten und müssen anormale Formen zeigen. Denn die Form der Nervenzelle wird, wie wir gesehen haben, durch Zahl und Verlauf der sie durchziehenden Fibrillen bestimmt. Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks und Zellenmangel in dieser an der Seite amputirter Extremitäten ist lange bekannt.

Es würde zu weit führen, wollte ich auf die Pathologie und pathologische Anatomie der Psychosen weiter eingehen. Ich muss diesbezüglich wie auch auf viele Details aus der Anatomie und Physiologie auf frühere Arbeiten verweisen (cf. namentlich Neurol. Centralbl., 1903, No. 4, Neurol. Centralbl., 1904, No. 4 und Archiv f. Psych., Bd. 38, H. 2). Sie sehen aber, wie unserer Erkenntniss von der Psyche auch die aus Pathologie und pathologischer Anatomie sicher gestellten Erfahrungen sich zwanglos und widerspruchsfrei einordnen.

Mit der hier vorgetragenen Auffassung vom Wesen der Psyche kann die Therapie der Psychosen auf sicheren, naturwissenschaftlichen Boden gestellt werden. Psychose ist krankhaft veränderte Reaction des Individuums. Diese krankhaft veränderte Reaction kann ihren Grund nur in einem krankhaft veränderten Zustande des Körpers haben. Gelingt es uns, den Körper wieder normal reagiren zu machen, so muss die Psyche, die Summe der Reflexe, wieder normal sein. Auch diese auf Grund unserer Ansicht vom Wesen der Seele gefolgerte Erkenntniss entspricht der Erfahrung. Wir wissen längst, dass wir einen Maniakalischen durch Zuspruch nicht beruhigen und einen Melancholischen nicht erheitern, wohl aber, dass wir durch sorgfältige körperliche Pflege günstig auf die Kranken wirken können. Aerzte und nicht Theologen oder Philosophen sind die berufenen Therapeuten für Geisteskranke, weil Psyche nichts Mystisches, sondern die Summe der Reflexe, und Reflex Gegenstand naturwissenschaftlichen, speciell physiologischen Studiums ist.

XXVII.

Vorläufige Mittheilung über Syphilisimpfung am Pferde.

Von

Dr. Plorkowski.

M. H.! So weit es mir möglich war, einen Ueberblick über die diesbezügliche Litteratur zu gewinnen, habe ich bislang keinen Fall entdecken können, der von einer Syphilisimpfung am Pferde gehandelt hat. Die Streitfrage, ob die Syphilis ausschliesslich den menschlichen Körper zu befallen vermag, ist noch immer unentschieden geblieben. Dagegen sprechen jedenfalls, zum Mindesten, die in neuerer Zeit ausgeführten Inoculationsversuche an Affen, wie sie uns Metschnikoff-Roux, Lassar und Neisser demonstrirt haben.

Die meisten Impfmenethod der früheren Epoche bestanden aus Impfungen mit abgekratztem Gewebssaft des syphilitischen Reproductionsherdes oder Implantation eines excidirten Schankers oder Gummen in eine Hauttasche. Gelegentlich wurde auch durch Aspiration aufgefangenes Blut verimpft.

Die neuesten Arbeiten über Syphilisübertragung auf Affen sind noch in Aller Erinnerung, und ich möchte daher nur ganz kurz die Versuche Metschnikoff's und Roux's erwähnen, denen in der That die Uebertragung von Syphilis auf anthropoïde Affen — nämlich Schimpansen — gelungen zu sein scheint.

Sie hatten bekanntlich durch Scarification einer Stelle an der Clitoris und in der rechten Augenbraue Impfung mit Secret vom Primäraffect und durch eine nach 5 Tagen wiederholte Impfung an der anderen Seite der Clitoris mit Primäraffectmassen Krankheitserscheinungen gezeitigt, die der Syphilis beim

Menschen ausserordentlich ähnelten, wobei sie eine rasche Immunisirung gegen die Infection nachweisen konnten.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam Lassar, dem gleichfalls Uebertragung und Weiterimpfung auf Schimpansen gelungen war, und endlich publicirte kürzlich Neisser seine Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen.

Durch die letztgenannten erfolgreichen Versuche angeregt und von der Erwägung ausgehend, dass die Misserfolge, die bei den Impfmethoden auf Hausthiere zu verzeichnen waren, vielfach vielleicht der Versuchsanordnung zuzuschreiben waren, beschloss ich meinerseits am Pferdekörper zu operiren und zu sehen, ob diese Thiergattung nicht doch nach irgend einer Richtung hin auf Syphilisübertragung reagirte.

Hierzu bestimmten mich auch noch die Erfahrungen, die ich in der jüngsten Zeit meiner Thätigkeit durch Uebertragung von allerlei Impfstoffen auf ein reiches Pferdematerial gesammelt hatte, wie endlich die modernen Ansichten, die die Anwendung einer gewissen Polyvalenz bei Immunseris als aussichtsreich zu gestalten vermögen.

Wir unterscheiden 2 Richtungen bezüglich der Polyvalenz, einmal die zuerst von Denys und van de Velde bei Streptokokkenseris eingeschlagene, dann die von Tavel, Moser, Jensen und Wassermann-Ostertag bei Streptokokken-, Kälberruhr- und Schweineseuchenstämmen vorgezogene. — Die einen gingen so vor, dass sie Culturenstämme, die sie aus den klinisch verschiedensten Streptokokkenkrankheiten gezüchtet hatten, ihren Zwecken dienstbar machten, die anderen derartig, dass sie Bacterienstämme verimpften, welche verschiedenen Fällen derselben Krankheitsart ihren Ursprung verdankten.

Zu diesen praktisch gewonnenen Ansichten haben uns Ehrlich und seine Schüler den Schlüssel durch ihre grundlegenden Arbeiten über den feineren Bau der Amboceptoren und die Vielfaltigkeit der im Organismus vorhandenen Complemente gegeben. Ehrlich und Morgenroth haben bei ihren Hämolysinversuchen nachgewiesen, dass der hämolytische Amboceptor aus Partialamboceptoren besteht und also auch das Blutkörperchen, der anregende Theil, aus Partialreceptoren bestehen muss. Auch zeigten sie ferner bei Isolysinversuchen, dass der Bau der Zellen ein und derselben Species doch individuell verschieden ist. Analoge Verhältnisse fand Wassermann bei Bacterienagglutininen. — —

Bei der ganzen Art und Weise, wie die Syphilis aufzutreten pflegt, wobei es scheinbar nicht auf die jeweilige Form ihrer Producte, sondern mehr auf die Zeit ankommt, die seit der Infection verflossen ist, lag der Gedanke nicht allzu fern, den vorher besprochenen 2 Richtungen, der Culturen- resp. Virusübertragung — noch eine dritte anzugliedern: die Entnahme des Virus nicht nur von verschiedenen Individuen, sondern auch aus den verschiedensten Epochen der Syphilis; wenn sich nur überhaupt irgend welche Krankheitserscheinungen bemerkbar machten. Dieser Umstand involvirte gleichzeitig eine Forderung, die mir nicht unwichtig erschien. Ich hatte hierbei die Idee vor Augen, dass von den z. Th. ja energisch vorbehandelten Patienten, die durch die Quecksilbercur geschädigten Parasitenleiber wahrscheinlich zum grossen Theil ihr Virus — resp. die gebildeten Immunkörper zur Auswanderung zwingen würden und dass diese sich nun besonders eignen würden zur Erzielung einer grösseren Wirksamkeit, wie sie in der modernen Serumtherapie für eine Reihe von Parasiten als unerlässlich angesehen wird. Die Bedeutung der Endotoxine ist von eminenter Wichtigkeit für die Immunitätslehre und neuerdings von Alfred Wolff in einem interessanten Aufsatz in der Berliner klin. Wochenschrift: „Untersuchungen über einige Immunitätsfragen" entwickelt. Ich bemerke noch, dass Neisser dieses Postulat für die Uebertragungsversuche der Syphilis auf Affen auf dem letzten internationalen Dermatologen-Congress gleichfalls aufgestellt hatte, indem er sich hierbei auf die Ehrlich-Shiga'schen farbentherapeutischen Versuche bei Trypanosomen-Erkrankungen bezog.

Vor einigen Monaten weihte ich einige bewährte Dermatologen in meine Pläne ein und ersuchte Herrn Dr. Max Joseph um Zusendung von, mit den verschiedensten Krankheitsformen der Syphilis behafteten und den verschiedensten Epochen derselben angehörenden Patienten, die mir bereitwilligst zugesagt und zugesandt wurden. Diesen Patienten, etwa 80 an der Zahl, entnahm ich aus Fingerbeere oder Ohrläppchen, unter streng aseptischen Cautelen, Blut, das ich in ein flüssiges Medium brachte, worauf es in verschiedenen Etappen einem Pferde direkt in die Jugularvene übertragen wurde. Die genaue Tabelle lasse ich später folgen. Meist waren es Dosen von 5—10 ccm, die so verimpft wurden. Ab und zu wurde eine Portion auch subcutan beigebracht, namentlich dann, wenn das Thier, was

gelegentlich vorkam, etwas empfindlich geworden war. Die Injectionen wurden sehr gut und fast reactionslos vertragen. Auf die jedesmalige Einspritzung folgte eine leichte Temperaturerhöhung von $^1/_2$ Grad, die bald zurückging. Die Temperaturen selbst bewegten sich zwischen 37,6—39° C. Im Uebrigen blieb der Gaul bei gutem Appetit und dem entsprach auch sein Allmeinbefinden. Nach der 4. Einspritzung hatte sich eine starke Entzündung in der Umgebung der Einstichstelle gebildet, auch Anschwellungen der Vorderbeine machten sich bemerkbar — alles Erscheinungen, die nicht auf die Einführung des Giftstoffes zurückzuführen waren und die auch sehr bald zurückgingen. Auch späterhin konnten Ulcerationsprocesse nicht beobachtet werden, so dass man von einem Primäraffect nicht reden konnte.

Die Injectionen wurden jedesmal wiederholt, sobald sich das Thier erholt hatte, d. h. die leichte Temperatursteigerung wieder auf die Norm gesunken war. Das Thier, das von vornherein ein ruhiges zu nennen war, wurde in der Folge noch phlegmatischer und blieb geduldig. So liess es sich die Eingriffe mit der grössten Seelenruhe gefallen, und brauchte z. B. niemals gefesselt zu werden, trotz häufiger Wiederholungen der Injectionen. — In der 4. Woche nach der I. Injection machten sich einige Efflorescenzen an der rechfen Seite bemerkbar, die bald auf die linke Flanke übergriffen, täglich zahlreicher wurden und zunächst in grader Linie vom Hals zum Brustbein und weiter nach dem Hinterleib zu verliefen. Verschiedene dieser Hervorragungen wurden allmählich lichter infolge eingetretenen Haarausfalls. Die meisten Papeln (es mögen wohl insgesamt 100 oder mehr gewesen sein) waren linsen- bis bohnengross auf nicht entzündeter Haut gelagert und gingen zum Theil von selbst zurück, um nach einiger Zeit an anderer Stelle wieder zum Vorschein zu kommen. Sie zeigten Borken, die meist einige Fellhaare zusammengeklebt fassten. Entfernte man eine Borke durch Abkratzen, dann bildete sich ein braunröthlicher Schorf. — Die regionären Lymphdrüsen waren zunächst nicht angeschwollen (die Inguinaldrüsen sind beim Pferde sehr schwer zu fühlen).

In dieser Zeit (Mitte November) bat ich die Herren Max Joseph und Blaschko zu dem Pferde. Herr Blaschko sprach sich dahin aus, dass das papulöse Exanthem des Pferdes dem der Menschensyphilis ähnlich wäre. —

Um nun auch auf jedem hier in Betracht kommenden Gebiete Autoritäten hinzuzuziehen und mich orientiren zu lassen, bat ich Herrn Geheimrath Schütz um die Liebenswürdigkeit, sich das Thier anzusehen. Herr Schütz erschien in Begleitung seines Assistenten, des Herrn Dr. Miessner und erklärte, ein derartiges Exanthem beim Pferde noch nicht gesehen zu haben. Er liess sich eine von den in den letzten Tagen zum Theil weit grösser gewordenen Papeln excidiren behufs histologisch-anatomischer Untersuchung und theilte mir nach wenigen Tagen mit, dass sich seiner Ansicht betr. des Exanthems auch Herr Geheimrath Eggeling angeschlossen habe und dass die Erkrankung der Haut des Pferdes auf die Injectionen des syphilitischen Materials zu beziehen wäre.

Endlich hatten auch die Herren Blaschko bezw. Jacobsohn und Ludwig Pick die Freundlichkeit von excidirten Papeln Schnitte anzufertigen, über deren Resultate sich die Herren wohl noch auslassen werden.

In den letzten Tagen sind einzelne Papeln wieder abgeflacht, z. Theil gänzlich geschwunden. Dagegen haben sich neue an den Vorderbeinen und am linken Hinterschenkel eingestellt. — Die Submaxillardrüsen sind inzwischen beträchtlich angeschwollen, palpabel, nicht schmerzhaft und zu Drüsenpacketen zusammengewachsen. Contactinfectionen mit anderen Pferden sind bis jetzt nicht zu verzeichnen gewesen, obwohl das Pferd seinen Stall mit einem Dutzend anderer Genossen theilte.

Zu drei verschiedenen Zeiträumen, nach 4, 6 und 8 Wochen, wurde dem Thiere zwecks Serumgewinnung etwas Blut entzogen. Dieses Serum spritzte ich zunächst in verschiedenen Mengen von 3—5, resp. 10 ccm kleinen gesunden Versuchsthierchen, wie Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen ein nnd konnte bemerken, dass es gut und völlig reactionslos vertragen wurde. Darnach konnte ich es auch zu Versuchszwecken an Menschen weiter geben.

Ueber Versuche, die ich betreffs etwa vorhandener specifischer Agglutinine im Serum nach verschiedenen Richtungen hin unternommen habe, muss ich mich noch der Ausführungen enthalten, da dieselben sich über einen zu kurzen Zeitraum erstrecken und keineswegs abgeschlossen sind. — Auch die Frage muss ich noch offen lassen, ob im Serum des Versuchspferdes schon jetzt genügend Antikörper vorgebildet sein werden.

Augenblicklich habe ich einige neue Pferde eingestellt, die

einerseits Controlzwecken dienen, andererseits die Frage nach der Infection von Thier zu Thier lösen sollen.

Es bleibt mir noch übrig, dem Herrn Geh. Rath v. Bergmann, Excellenz, für die freundliche Erlaubniss, meine Mittheilungen dem gelehrten Forum der Berliner medicinischen Gesellschaft vorführen zu dürfen, allen den vorher namhaft gemachten Herren für ihre freundliche Unterstützung und Herrn Kreisthierarzt Dr. Jess wie Herrn Dr. Rathjen, die mir bei den Injectionen halfen, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

XXVIII.

Fünf Fälle von Tumoren des Centralnervensystems.

Von

Sanitätsrath Dr. Graeffner.

M. H.! Ich will mir erlauben, Ihnen über fünf im hiesigen städtischen Siechenhause beobachtete Fälle Bericht zu erstatten und an die bei den Obductionen gewonnenen Präparate einige Bemerkungen zu knüpfen. Diese Obductionen wurden von Herrn Ludwig Pick ausgeführt, der auch die Freundlichkeit hatte, die Conservirung der Präparate im Laboratorium der Landauschen Klinik zu besorgen.

Im Falle I handelte es sich um eine 69 jährige Frau mit Gliose und Syringomyelie. Die Diagnose intra vitam war unschwer zu stellen. Ich präsentire Ihnen den Fall lediglich wegen seiner schon makroskopisch klassischen Erscheinungsform.

Protocoll der Gehirn- und Rückenmarkssection: Gehirn, seine Häute, Schädel und venöse Sinus zeigen nichts Besonderes. Dura mater spinalis ziemlich stark gespannt. Innenfläche glatt. Pia im Cervicaltheil weisslichgrau, trübe. Das Rückenmark erscheint in toto ein wenig aufgetrieben, sehr undeutlich und schlaff fluctuirend.

Das Rückenmark wird sorgfältig gehärtet; dann werden aus der Cervicalanschwellung und dem Thoracalmark Scheiben für die mikroskopische Untersuchung entnommen.

Danach zeigt sich das Rückenmark in eine Röhre verwandelt, die innen von ungleich fetzigem Gewebe an manchen Stellen begrenzt ist, und ein relativ sehr erhebliches und ziemlich gleichmässiges Caliber besitzt. Die begrenzende, noch erhaltene Schicht des Rückenmarks ist von ein wenig ungleicher Stärke, im Ganzen aber allerwärts recht bedeutend reducirt.

Mikroskopisch erweist sich (Weigert'sche Markscheidenfärbung, welche bei einem nach Pick's Conservirungsverfahren behandelten

Material sehr zufriedenstellende Ergebnisse liefert) ein sehr grosser Theil des Rückenmarksquerschnittes zerstört, durch Glia substituirt. Die Fissura mediana anterior mit den angrenzenden Partien der weissen Substanz ist erhalten, auch ein Theil der hinteren, weissen Substanz. In der Gliamasse liegt dann der Hohlraum, aus Erweichung derselben hervorgegangen. Die Stelle des Centralcanals ist nicht mehr sicher zu bestimmen. —

Diagnostisch nicht so günstig wurde im II. Falle abgeschnitten, dessen Symptome am ehesten auf eine Myelitis der 62 jährigen Frau hinwiesen.

Ich werde Sie nicht mit der Aufzählung der Symptome ermüden, welche für diese Annahme zu sprechen schienen, sondern lediglich den negativen Umstand hervorheben, dass bei der hochgradig abgemagerten Patientin weder einzelne Muskelatrophien auffielen, noch auch eine circumscripte Schmerzverbreitung auf ein bestimmtes Gebiet spinaler Wurzeln hinwies.

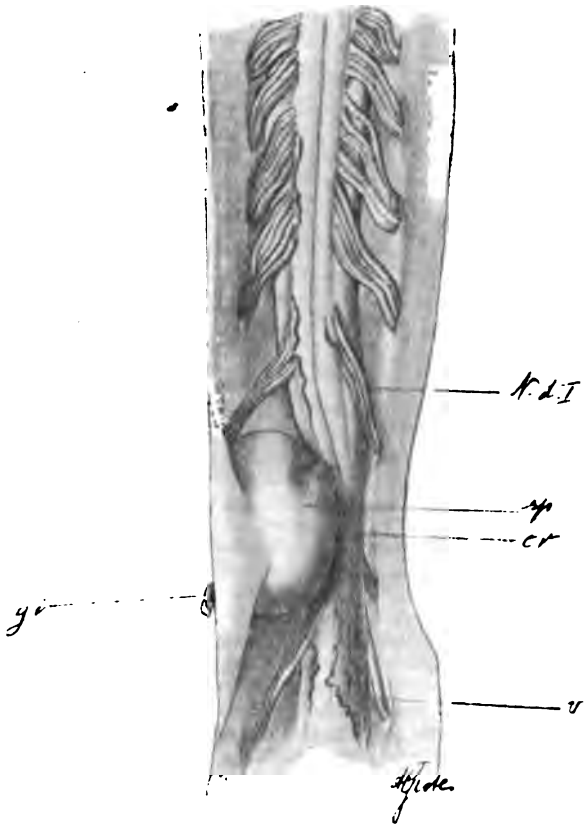
Im Gegentheil — die Patientin, welche ich nur kurze Zeit sub finem vitae in Beobachtung hatte, klagte bei tiefgreifendem Decubitus, sowie Incontinentia alvi et urinae schon auf Grund leisester Bewegungen, der sanftesten Berührung über so erhebliche allgemeine Schmerzen, dass sich eine umständliche Untersuchung sowohl wegen der gebotenen Schonung, wie auch wegen der Unwahrscheinlichkeit, zu einem zuverlässigen Ergebniss zu gelangen, verbot. —

Die Gründe, derenthalben ich mich auf diese negativen Feststellungen beschränkte, werden aus dem nachstehend mitzutheilenden Ergebniss der Gehirn- und Rückenmarkssection erhellen:

Dura im oberen Theil des Thoracalmarks links leicht vorgewölbt. Bei der Eröffnung des Duralsackes werden an dieser Stelle leichte Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea mit der Scheere durchtrennt.

Alsdann finden Sie genau der Höhe des II. Dorsalnervenpaares entsprechend links einen im Ganzen ellipsoiden Tumor von über 2 cm Länge und 1,5 cm Breite und Dicke (Fig. 1). Er ist von graurötlicher Farbe, glatter Oberfläche, mit einer leichten Einkerbung an seinem dem Rückenmark zugekehrten, oberen Theil und hat ziemlich derbe Consistenz. Er sitzt mit breiter Basis dem lateralen Umfang der Dura auf und lässt noch jetzt mehrfach fibröse Verklebungen seiner Oberfläche mit der Pia-Arachnoidea spinalis erkennen. Namentlich ist dieses an seinem medialen Umfang der Fall, wo er dem Rückenmark eng anliegt und sich — den N. dorsalis II ummauernd — tief in dasselbe mit seiner Convexität hineinschmiegt. So ist hier das Rückenmark nach links hinübergedrängt, förmlich ausgebogen, auf ein plattes Band comprimirt. Diese Compression betrifft auch den intraduralen Theil des N. dorsalis III, während der N. dorsalis I nur an seiner Durchtrittsstelle durch die Dura dem Drucke des äusseren, oberen Geschwulstpoles ausgesetzt ist. Sehr augenfällig ist die durch die Geschwulst bedingte Compression der pia-

Figur 1.



Spindelzellsarkom der Dura mater spinalis mit Compression der Medulla spinalis im 2. Dorsalsegment.
sp Spindelzellsarkom; cr comprimirtes Rückenmark; N. d. I Nervus dorsalis primus; gi Ganglion intervertebrale; v dilatirte Venen der Pia-Arachnoidea.

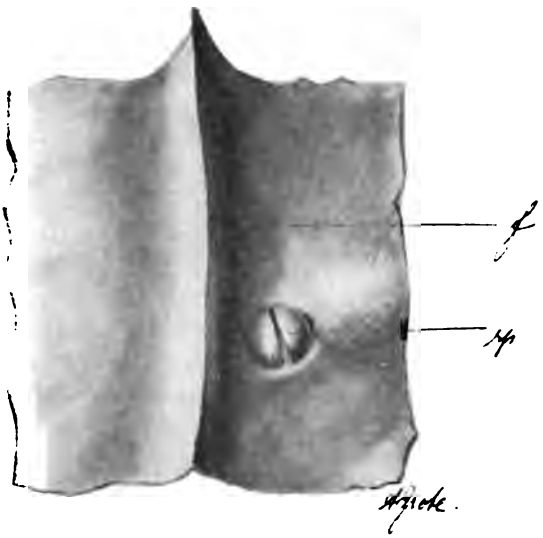
arachnoidalen Venen. Sie treten namentlich direkt unterhalb der Geschwulst als dicke, blauschwarze, geschlängelte Stränge sehr deutlich hervor.

Beim Abziehen der linken Durahälfte von der Convexität des Gehirns findet sich auf der Innenfläche ca. $2^1/_2$ cm von der Falx entfernt ein kleinbohnengrosser, derber, halbkugliger, breitbasiger Tumor (vergl. Figur 2) von ganz dem nämlichen Aussehen wie die Geschwulst an der Dura mater spinalis. Sonst bietet die Hirnsection nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung (Formalin-Gefrierschnitte; Hämalaun-Eosin, van Gieson, Elastinfärbung nach Weigert) ergiebt übereinstimmend für beide Geschwülste im Wesentlichen ein ziemlich kleinzelliges, fasciculirtes Spindelzellsarkom.

Ganz unregelmässig im Geschwulstgewebe zerstreut finden sich,

Figur 2.



Spindelzellsarkom auf der Innenfläche der Dura mater cerebri.
sp Spindelzellsarkom; f Falx cerebri.

stellenweise sehr reichlich, schmälere und breitere, kürzere und längere hyaline Bänder und Streifen, durch Säurefuchsin intensiv roth gefärbt, manchmal auch mehr kürzere, rundliche Schollen oder kuglige Körper. Ein grosser Theil derselben giebt die Grundlage für eine Verkalkung ab. Manche der kugligen Kalkconcretionen sind concentrisch geschichtet.

Sehr interessant ist der ganz ausserordentliche Gehalt der Geschwülste an Elastin (vgl. die Mittheilungen von B. Fischer in Virchow's Archiv 1904, Bd. 176, H. 1, über die Neubildung von Elastin in Geschwülsten) oder um es genau zu sagen, an einer der Weigert-schen Elastinfärbung zugänglichen Substanz. Dicke und dünne, geschwungene, schwärzliche Fasern heben sich aus der graublau diffus tingirten Grundsubstanz sehr scharf heraus, freilich oft in allerlei Fragmente und Klumpen zerbröckelt. Dabei nehmen die erwähnten hyalinen Bänder und Kugeln entweder in toto einen dunkelblauen Ton an oder zeigen schwarzgefärbte Fasern dicht aufgelagert oder erweisen sich selbst als Anhäufungen mehr oder minder scharf begrenzter Einzelfasern.

Die Geschwülste stellen danach spindelzellige Sarkome der Dura mater dar mit ausgebreiteter Hyalin- und Elastinbildung, sowie partieller Verkalkung dieser Substanzen. —

Fall III betraf eine 36jährige Frau, welche im Zustande völliger Benommenheit bei uns anlangte, weshalb wir uns behufs Ermittelung anamnestischer Daten an die zuweisende Stelle (Friedrichshain, Abtheilung des Herrn Kroenig) wenden mussten. Man war dort so liebenswürdig, uns die ganze Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Aus derselben war ersichtlich, dass Patientin sich bis vor 2 Jahren völlig wohl gefühlt habe und erst dann durch verschiedenartige Beschwerden veranlasst worden sei, theils nach-, theils nebeneinander mehrere Aerzte aufzusuchen, welche sämmtlich antiluetische Curen mit hr vorgenommen hätten. Im März 1902, also ein Jahr vor der Aufnahme in's Krankenhaus, seien heftige Kopfschmerzen, verminderte Bewegungsfähigkeit der rechtsseitigen Extremitäten, sowie Zittern des inken Armes aufgetreten.

Bei der am 2. III. 1908 erfolgten Aufnahme in's Krankenhaus bestanden diese Erscheinungen weiter, es waren jedoch Gedächtnisschwäche, Erschwerung der Sprache, Muskelatrophien und gesteigerte Reflexerregbarkeit noch hinzugekommen. Constatirt wurde ferner beginnende Sehnervenatrophie, prompte Pupillenreaction. Temperatur und Urin normal.

Ein Abort war zugegeben, Lues in Abrede gestellt.

Zwei in vierwöchigem Intervall vorgenommene Lumbalpunctionen ergaben bei einem Druck von 485 resp. 220 mm im hämorrhagisch gefärbten Punktat auffallend viel weisse Blutkörperchen.

Der weitere Verlauf des Leidens im Krankenhause war charakterisirt durch Zunahme der Sehnervenatrophie bis zur völligen Erblindung, Niedergang der psychischen Functionen, vorübergehend auftretender, sensorischer und motorischer Aphasie, Herausbildung von Contracturen und weiteren Atrophien in den gänzlich gelähmten, rechtsseitigen Extremitäten. Temperatur nie febril, öfters subnormal.

Bei der Aufnahme in's Siechenhaus am 11. IX. 08 konnten wir die berichteten Beobachtungen bestätigen, nur hatte sich die Fähigkeit zu schwachen Bewegungen der rechten Unterextremität wiederhergestellt. Die Patellarreflexe erwiesen sich als stark gesteigert. Auch vermochten wir stundenweise eine Besserung der Benommenheit festzustellen, wo Patientin dann auf lauten Anruf einzelne Fragen mit zögernder, singender Stimme beantwortete, auch erhöhte Klopfempfindlichkeit der linken Scheitelgegend bekundete. Puls 76—80.

Jene kurzen Besserungsintervalle erfuhren 6 Tage ante exitum ein definitives Ende, indem durch Stunden heftige, allgemeine Convulsionen auftraten, zugleich mit dauerndem Verlust der Sprache und völliger Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Der Tod erfolgte im tiefsten Coma.

Die Vermuthung, dass es sich hier um einen durch Lues verursachten Process handeln könne, welcher alle unsere Vorgänger in der Beobachtung dieser Kranken gehuldigt, eine Combination, der auch wir bei der Wandelbarkeit einzelner Symptome und bei der damals grade actuellen Schätzung der Cytodiagnostik zuneigten, wurde durch die Section nicht bestätigt.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Pleuritis adhaesiva dextra. Endocarditis mitralis chron. Infarktnarben in beiden Nieren, Stauungsnieren, Stauungsleber. Lymphangiectatische Lebercysten.

Hirnsection: Dura mater prall gespannt. Sinus longitudinalis frei. Dura von rechter Hemisphäre normal abziehbar mit glatter, trockner Innenfläche. Links ist die Dura in ziemlicher Ausdehnung mit der vorderen Convexität verwachsen. Bei vorsichtigem Abziehen bleiben in der Ausdehnung der Adhäsionsstelle gelbe, opake, sehr weiche, unregelmässige Massen an der Dura haften. Bei der Herausnahme des Gehirns vielfach Lösung von leichten Verwachsungen zwischen Pia-Arachnoidea und Dura an der Hirnbasis.

Hier (Demonstration des Präparats) ist das herausgenommene Gehirn durch einen Frontalschnitt dicht vor den aufsteigenden Gewölbeschenkeln in seiner ganzen Höhe durchschnitten. Sie finden nun hier im vorderen Bereich der linken Hemisphäre einen gewaltigen, kugligen Tumor herausquellend, der scharf begrenzt durch seine fettgelbe Farbe von der gerötheten, mit dicken blauen Venen versehenen Pia der Umgebung auf das Lebhafteste absticht. Seine Oberfläche ist fetzig zerklüftet, seine Consistenz im frischen Zustande war überaus mürbe und weich. Er nimmt mit einem Oberflächendurchmesser von 7 cm die vordere Centralwindung und die beiden medialen Stirnwindungen, also die obere und mittlere in ihrem an der Hemisphärenconvexität gelegenen Bereich ein und geht, wie der Durchschnitt lehrt, in etwas über 4 cm Ausdehnung in die Tiefe. Hier ist er gegen die umgebende Hirnsubstanz scharf abgesetzt, so zwar, als sei die Geschwulst aus der Verbreiterung eines Gyrus hervorgegangen und habe die Nachbarwindungen in wachsender Expansion einfach zur Seite und auseinander gedrängt.

(Das ganze Bild hat nach Localisation und Ausdehnung des Tumors eine auffallende Aehnlichkeit mit der Abbildung eines Sarcoms im rechten Frontallappen in der Orth'schen pathologisch-anatomischen Diagnostik, Berlin 1900, S. 129, Fig. 35, auch was die durch die Neubildung bedingten Verschiebungen am Balken und den grossen Ganglien anlangt.)

Sehr markant war nun das Verhalten der basalen Dura. Sie war nämlich in wechselnder Menge besetzt mit kleinen, bis erbsengrossen, braungelblichen ziemlich derben, flachen Knoten, die theils isolirt standen, theils zu Plaques zusammengeflossen waren. In besonderer Reichlichkeit fanden sie sich in der rechten mittleren Schädelgrube. Sie haben hier ein Stück dieser Dura und Sie erkennen, dass die Knötchen die Substanz derselben durchsetzen, d. h. nicht blos subdural, sondern auch extradural sich vorwölben. Und dabei waren die Knötchen, was sehr auffiel, in den Knochen vorgedrungen, in der Weise, dass ein jedes eine kleine Höhle in demselben bewirkt hatte. In diese Höhlen waren sie meist glatt und ohne jede Verwachsung eingefügt und liessen sich aus ihnen herausheben, wie eine Kugel aus dem Gelenklager. Nur selten waren Theilchen fester adhärent und rissen dann bei der Loslösung der Dura ab und blieben in den Knochenhöhlchen stecken. Auch das können Sie an dem Präparat, welches ich Ihnen hier vorlege, beobachten. Sie sehen noch manchmal Reste der Geschwulstkugeln in den Knochennestern stecken. Der lateralste Theil der mittleren rechten Schädelgrube ist herausgemeisselt, weil hier ja keine physiologischen Perforationen vorhanden sind, welche in der Beurtheilung der Höhlchen irreführen könnten. Vorn haben Sie die Ala orbitalis des Keilbeins, dahinter den durchscheinenden Theil der Schläfenbeinschuppe. Die Auffassung aller der kleinen Knoten der Dura als Metastasen der Hirngeschwulst ergiebt sich nach dem Gesagten wohl von selbst.

Mikroskopisch zeigt sich der grosse Tumor (10 pCt. Formalin, Celloidin, Haemalaun-Eosin und van Gieson) aus gleichmässig dichtgedrängten Zellen zusammengesetzt. Diese Zellen sind von mässiger Grösse, theils rundlich, theils eckig, theils spindelförmig und besitzen entsprechend rundliche oder längliche, nicht sehr chromatinreiche Kerne. Das Protoplasma ist meist körnig zerfallen, manchmal aber auch zu feinen Spindeln und längeren Fasern ausgezogen. Aeusserst feine, steif gestreckte (nicht wellige oder geschlängelte) Fasern, welche die Eosinfärbung kaum annehmen und bei van Gieson gelbbraun aussehen, sind oft zwischen den Zellen zu beobachten, höchst selten etwas reichlicher, manchmal auch wieder garnicht. Andere Male formiren die spindeligen Elemente Bündel, welche sich in verschiedenen Richtungen durchflechten.

Blutgefässe sind nur in mässiger Zahl zu sehen, öfters mit Substitution ihrer Wand durch Geschwulstgewebe.

Ein anderes Bild ergeben die Schnitte der Duraknoten. Es sind zwar die nämlichen Zellen und Fasern enthalten, aber in einem quantitativ geradezu entgegengesetzten Verhältniss. Hier überwiegen die steifen, bei van Gieson gelbbraunen Fasern in dem Maasse, dass die einzelnen Zellelemente oft weit auseinandergedrängt sind und sich in ihren Formen leicht übersehen lassen. So lässt sich feststellen, dass Zellen hier nicht selten einen etwas grösseren Umfang des bläschenförmigen Kerns sowohl wie des Plasmaleibes aufweisen. Von den leuchtenden, rothgefärbten, collagenen Fasern der Dura sind die viel zarteren des Geschwulstgewebes allerwärts prima vista scharf zu differenziren.

Somit darf über die Besonderheit der Metastasirungen wohl ausgesprochen werden, dass dieselben ein gutartigeres, minder complicirtes Stadium des grossen Tumors darstellen. Diese relative Gutartigkeit erweist sich auch daraus, dass die Metastasen zwar den Knochen vielfach usurirt haben, aber nirgends eine Tendenz zur Verbreitung im Knochengewebe zeigen. —

Fall IV betraf eine 40jährige Frau, bei welcher Lues und Schlaganfälle negirt wurden. Seit 9 Jahren langsame Entwickelung des Leidens mit Zittern und Schwäche in allen Extremitäten, sowie Störungen der Sprache und der Deglutition, welche in den letzten 5 Monaten besonders auffällig geworden sein sollen. Schmerzen und Sensibilitätsstörungen bestanden nie. Seit 5 Monaten ist auch die Gehfähigkeit aufgehoben. Lediglich die äussere Nase und die Zunge ist von hochgradiger, symmetrischer Atrophie betroffen, sonst bestehen im Labio-Pharyngealgebiet Lähmungen und Atrophien nur rechterseits. An allen Extremitäten spastische Lähmung, rechts mehr accentuirt als links, mit sehr gesteigerten Reflexen, zumal den patellaren. Jedoch ist der Oppenheim'sche Reflex garnicht auslösbar und Babinski bei wiederholter Prüfung beiderseits plantar. Kurzer Masseterenclonus.

Ophthalmoskopisch wurde beiderseits Sehnervenatrophie festgestellt. — Puls zwischen 100 und 120. —

In den letzten zwei Lebenswochen wurde die bis dahin schon recht schwer verständliche, näselnde, häsitirende Sprache zu einem undeutbaren Lallen, die Fähigkeit, den Mund zu öffnen, immer geringer. Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, bringt Pat. dieselbe mit sehr schwacher Propulsion bis an die Zähne.

Der durch Jahre protrahirte und erst in den letzten 14 Tagen foudroyante Verlauf mit Erhaltung des Sensoriums, der Augenspiegelbefund, ebenso der zuletzt auftretende Trismus gaben uns Anlass, bei der vorhandenen Atypie resp. Asymmetrie der bulbären

Erscheinungen auch die Möglichkeit eines den Pons und die Medulla oblongata comprimirenden Tumors in Betracht zu ziehen.

Gehirnsection: Galea und Periost ohne Besonderheiten. Schädel symmetrisch. Schädeldach von fester Consistenz, von mittlerem Gewicht mit gut ausgesprochener Diploe. An der Innenfläche nichts Auffallendes. Dura prall gespannt, nirgends in Falten abhebbar, von graubläulicher Farbe und mässiger Injection. Sinus longitudinalis frei. Dura leicht abziehbar, Innenfläche glatt, grauweisslich, trocken. Zwischen den auseinander gezogenen Hemisphären der leicht vorgewölbte Balken. Arachnoidea mattglänzend, trocken. Sehr geringe Quantitäten subarachnoidealer Flüssigkeit. — Piale Venen nur in den hinteren Partien stärker gefüllt. Gyri der Convexität etwas abgeplattet, verbreitert, die Sulci etwas verstrichen.

Bei der Herausnahme des Gehirns kommt man in der linken, hinteren Schädelgrube auf einen nach rechts hin die Mittellinie überschreitenden, ausgesprochen weissen, knolligen Tumor von sehr mürber Consistenz, der vorsichtig in toto mit entfernt wird. Mit der Dura ist seine Oberfläche nirgends verwachsen.

Basale Dura, ebenso die Venensinus sind frei, auch da, wo die Geschwulst der Schädelgrubenwand anlag.

Vorsichtige Härtung des Präparates in situ (nach Pick'scher Methode), nachdem einige Stücke in 4 proc. Formalin und absolutem Alkohol zur mikroskopischen Untersuchung zurückgelegt waren.

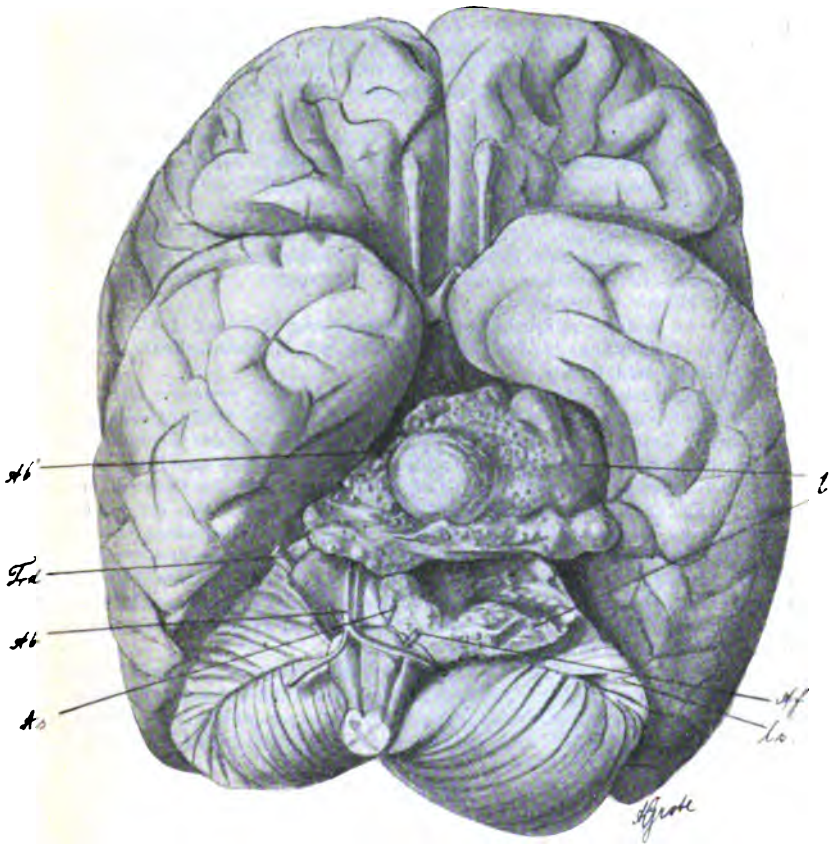
Die Hirnbasis zeigt im vorderen Theile glatte Gyri und seichte Sulci bei mässiger Füllung der Blutgefässe. Artt. fossae Sylvii frei.

Im hinteren Theile der Basis sehen Sie nun die relativ grosse Geschwulst, die durch Wegdrängung der umgebenden Hirnpartien hier am Präparate gut freigelegt ist. Sie misst im Ganzen 6 cm (von rechts nach links), 5,5 cm (von vorn nach hinten) und 5 cm (in der Richtung von der Convexität zur Basis), hat also gut Apfelgrösse. Sie ist von ausgesprochen knolliger Zusammensetzung mit linsen- bis kirschgrossen, rundlichen Höckern und Buckeln an der Oberfläche, und diese bietet das Aussehen und den eigenartigen, blendend weiss schillernden Glanz der Perlmutter in überraschender Treue.

An der Stelle, wo die Geschwulst bei der Herausnahme eingebrochen ist, erkennen Sie den mürben, stellenweise deutlich blätterigen, lamellösen Aufbau des Tumors aus einer etwas mehr gelbbräunlichen (im frischen Zustand ganz trockenen) Substanz. Stellenweise liegen in den Furchen zwischen kleinen Oberflächenbuckeln feiner injicirte Gefässchen, die mit ihrem lebhaften Roth gegen das schneeige Weiss der übrigen Tumoroberfläche augenfällig contrastiren.

Was nun den allgemeinen Situs des Tumors anlangt, so sei von vornherein bemerkt, dass ein organischer Zusammenhang mit der Gehirnsubstanz selbst nirgends besteht, letztere ist lediglich passiv betheiligt. Da, wie hervorgehoben, auch die Dura nirgends betheiligt ist, die Geschwulst ihr vielmehr ohne Adhärenz auflag, so präsentirt sich die Neubildung ohne Weiteres als eine solche der weichen Hirnhaut (Pia-Arachnoidea). Ihre breite Basis entspricht der Gegend des linken Hirnstieles, von hier aus quillt sie namentlich nach vorn, links und hinten mächtig ausladend vor. So wird der linke Theil der Brücke und der linke Hirnschenkel sehr stark comprimirt, abgeplattet, gedehnt und nach links hinten resp. rechts vorn hinübergedrängt. Der hintere, linke Abschnitt der Geschwulst drängt sich in den medialen Abschnitt des Lobus semilunaris superior, diesen hier seicht einbuchtend und mit der Kleinhirnpia etwas verwachsen. Der vordere, linke Theil der Geschwulst

Figur 8.



Cholesteatom an der Hirnbasis des Falles S.
t Cholesteatom in querer Richtung eingebrochen, in den linken Temporallappen eingeschmiegt und in den Lobus semilunaris super. sinist. des Cerebellum (ls); Ab Arteria basilaris; von der Geschwulst umwachsen und durch dieselbe hindurchziehend Ab[1]; Trd Nervus trigeminus dexter; As Nervus abducens sinister; Af Nervus acustico-facialis sinister.

endlich buchtet sich in den vorderen, unteren und medialen Theil des linken Lobus temporalis, tief in diesen eingeschmiegt und gleichfalls an dessen Pia adhärent. Bei der Lösung reisst die auf Papierdünne reducirte Wand des Unterhorns ein und es entleert sich reichlich wässerige Flüssigkeit. Auch der Boden des III. Ventrikels zwischen Corpora candicantia und tuber cinereum ist stark verdünnt, blasig hervorgetrieben.

Was die basalen Gefässe anlangt, so bietet die Art. basilaris insofern ein eigenartiges Verhalten, als sie in die Substanz des Tumors an dessen rechter Seitenkante eintritt, hier durch die weissen Buckeln desselben, wie durch einen Tunnel, hindurchläuft, und auch die Theilung in

die Endäste, die Artt. profundae cerebri, noch innerhalb des Tumors erfolgt. Die linke Art. prof. cerebri ist dabei weit von der Hirnunterfläche abgehoben und in der Tumorsubstanz zu finden. Thrombosen sind aber weder in der Art. basilaris noch in der profunda, soweit diese Gefässe freiliegen, zu sehen. Nerven rechts alle frei. Links ist der III., IV. und V. Nerv von der Geschwulst völlig bedeckt und nicht zu Gesicht zu bringen.

Auf eine innere Besichtigung des Gehirns wird im Interesse der Erhaltung des seltenen Präparates verzichtet. Betreffs des Hydrocephalus sei auf das vorher Berichtete verwiesen. Gewicht des Gehirns nach Abfluss des Liquors 1040 Gramm.

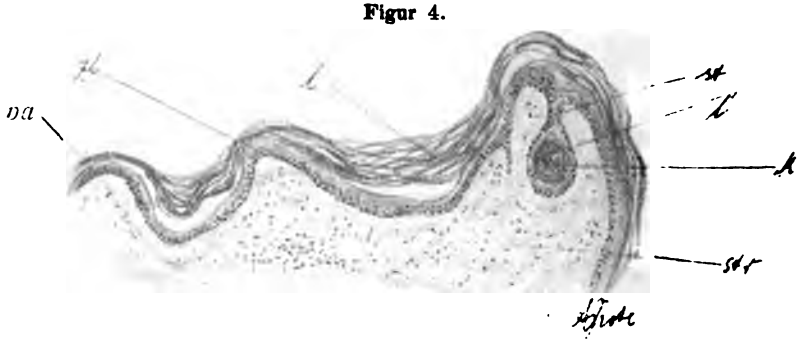
Frisch angefertigte Zupfpräparate zeigen mosaikartig zusammengefügte, platte, polygonale Schüppchen ohne sichtbaren Kern mit Cholestearintafeln, Bruchstücken solcher und Fetttropfen — diese nur in mässiger Menge — gemischt.

Für die weitere mikroskopische Untersuchung Härtung in 10 proc. Formalin, Einbettung in Paraffin, Färbung mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Gram.

Die makroskopisch trockenen, blättrigen Massen erweisen sich als Schichtungen von Lamellen, die sich aus polyedrischen Schüppchen ohne sichtbaren Kern zusammensetzen. Indem die Substanz der Schüppchen die Färbung wenig, der Contour aber ein wenig stärker das Blau oder bei van Gieson-Färbung das Roth annimmt, sind die Grenzen der mosaikartig zusammengefügten Elemente sehr deutlich. Wo die Lagen derselben im Durchschnitt sich darstellen, sieht man faserartige Linien, und wo mehrere Lagen neben einander von der Fläche gesehen werden, durch die sich überkreuzenden Grenzlinien eine Art areolären Pseudofaserwerks. Gelegentlich ordnen sich die Schüppchen concentrisch zu richtigen Schichtungskugeln (Perlen). Nach van Gieson sind diese mehr gelb oder gelbbraun gefärbt.

Schnitte von den an die Hirnoberfläche grenzenden Theilen der Geschwulst lassen zunächst als Begrenzung eine Hülle aus zartgefasertem lockeren Bindegewebe mit mässig reichlichen, kleinen, runden und ovalen, dunkelgefärbten Kernen und mit dünnwandigen, gleichfalls zarten Ge-

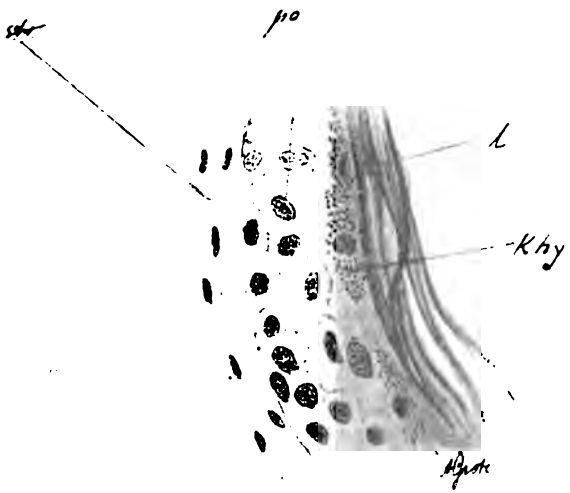
Figur 4.



Schnitt von der Cholesteatombasis (Zeiss, Obj. AA Oc. 2).
str piales Stroma, in groben Papillen pa erhoben; zl bedeckende Zelllagen, unmittelbar übergehend in die geschichteten Lamellen l; k kolbige Neubildung, von den Zelllagen in das Stroma getrieben; st Stiel; l' centrale Schichtung.

fässen feststellen. Die Hülle treibt nun — zum Tumor centripetal — grobe, papilläre Erhebungen, welche mit einem fast an allen Stellen gleichgearteten Zelllager bedeckt sind. Dieses besteht aus 3 bis 4 Lagen polyedrischer, epithelial aussehender Elemente mit feingranulirtem, (durch Hämalaun) graublauem Protoplasma und bläschenförmigem, rundlichem Kern von sehr mässigem Chromatingehalt. Die äusserste, d. h. am meisten centrale Zelllage ist oft mehr abgeplattet und grenzt unmittelbar an die erst beschriebenen Lamellen der Zellschüppchen. Eine ganze Reihe von Zellen dieser äusseren Lage ist in ihrem Plasma erfüllt von kleinen, gleichmässigen Körnchen, die mit Hämalaun eine ausserordentlich intensive Färbung angenommen haben. Fig. 5 erläutert diese Verhältnisse sehr gut.

Figur 5.

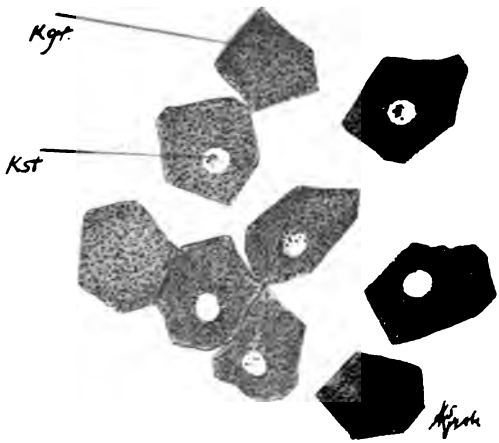


str und l aus Fig. 4 mit Zeiss homog. Immers. $^1/_{12}$ und Oc. 2.
po] polyedrische Elemente; khy mit Hämalaun intensiv tingirte dunkle [Körnchen im Plasmaleib.]

Dieses mehrschichtige Zelllager liefert nun aber nicht blos die lamellösen Schichten, sondern ist auch zugleich die Mutterschicht für neue Schichtungsherde (vgl. Fig. 4). Es werden kolbige Sprossen (k) in das unterliegende Bindegewebe getrieben. Während in ihrem Innern sich die Metamarphose der Zellen zu polyedrischen Schüppchen vollzieht, schnüren sie sich nach und nach von der Unterlage ab, mit der sie schliesslich nur noch durch einen dünnen Stiel (st) in Verbindung bleiben. Namentlich an solchen Sprossungsstellen lassen sich an den polyedrischen Zellen der Mutterschicht die bekannten Intercellularbrücken (Riffel, Stacheln) in vollster Deutlichkeit nachweisen. Das Stroma der äusseren Bindegewebsschicht wie der Papillen enthält da und dort kleine, kuglige Kalkconcremente oder auch mehr flächenhaft ausgebreite Petrificationen.

Färbt man die Schnitte der lamellösen Massen nach Gram, so zeigen sich die Schüppchen ausnahmslos dicht erfüllt mit intensiv blauen, feinen Körnchen (Fig. 6). In vielen wird auch so noch ein Kern auf-

Figur 6.



1 aus Fig. 5. Färbung nach Gram (Zeiss, Obj. E. Oc. 2). Isolirte polyedrische Schneppchen von der Fläche gesehen; kgr Keratin granula; k helle Kernstelle.

gedeckt, der sich als lichter, inselförmiger Fleck aus der Häufung der blauen Granula scharf heraushebt. Dieselben Körnchen sind auch ohne Gram'sche Färbung, genau in derselben Qualität, Quantität und Localisation mit Lugol'scher Lösung leicht nachweisbar.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ist ein vollkommen eindeutiges. Sie erweist, dass auf einem bindegewebigen, grobe Papillen treibenden Stroma eine mehrschichtige Lage epithelial aussehender, polyedrischer Elemente sich befindet, von denen die den Hauptbestandtheil des Cholesteatoms ausmachenden, geschichteten Lamellen sich ableiten und sie erweist ferner mit vollendeter Sicherheit, dass diese Schichtung von Mutterzellen ganz zweifellos epidermoidalen Charakters ist. Denn

1. wir finden zwischen den polyedrischen Zellen an manchen Stellen regelrechte Intercellularbrücken in voller Deutlichkeit,

2. wir sehen in der an die Lamellen anstossenden Lage in den Zellen Keratohyalinkörnchen,

3. die Gram'sche Färbung ergiebt Keratingranula. (Auch mit Jodlösung nachweisbar.)

Bezüglich der Genese der Cholesteatome des Centralnervensystems ist lange die Anschauung Virchow's[1]) die herrschende

1) Virchow's Archiv, Bd. 8, S. 371.

gewesen, welcher zwar den epithelialen Charakter der Zellen erkannte und sie auch als Epidermiszellen bezeichnete, aber im Sinne der Doctrin von der Metaplasie dieselben aus dem Bindegewebe ableitete. Dieser Auffassung beitretend bezeichneten spätere Forscher die die Subarachnoidealbälkchen bekleidenden, platten Zellen als die Matrix der Cholesteatome. Auf diesen Standpunkt hat sich noch im Jahre 1895 Beneke[1]) gestellt, fussend auf einer Silberreaction der Zellgrenzen, welche er als specifisch für Endothelien erachtete.

Hiergegen wandte sich Benda[2]), welcher selbst im Jahre 1897 zwei Fälle von Cholesteatomen besprach, auch als Erster in dieser Gesellschaft die Intercellularbrücken dabei demonstrirte, aber immerhin noch Anhänger der Metaplasie blieb, freilich in wesentlich anderem Sinne als Virchow, indem er das gleichfalls ektodermale Hirnhöhlenepithel einer Metaplasie in Epidermisgebilde für fähig hielt.

Beneke[3]) hat 2 Jahre später, Benda[4]) neuerdings in seiner Arbeit über die pathologische Anatomie der Hypophyse sich den Verfechtern der epidermoidalen Abstammung angeschlossen. In der vordersten Reihe dieser steht neben Ribbert, Ziegler, Franke und Anderen Boström[5]).

Er führt die Entstehung der intracraniellen Cholesteatome zurück auf eine in der 4.—5. Woche des Fötallebens erfolgte, ektodermale Keimversprengung im Sinne Remak's[6]). Eine solche bestände mitunter nur aus ganz wenig Zellen, welche einerseits keine den zurückgelegten Weg bekundende Spuren hinterliessen, andrerseits aus Mangel an einem geeigneten Nährboden oft genug zu Grunde gingen, d. h. zu keiner Geschwulstbildung führten. Fänden aber die versprengten Keime, wie in dem genau beschriebenen Boström'schen Falle I, eine passende Matrix in der Pia resp. auf der Tela choroidea inferior, so seien die Bedingungen für die Entwicklung einer epidermoidalen Bildung gegeben.

Bezüglich der histologischen und tinctoriellen Details verweise ich auf die Originalarbeit dieses Autors. Derselbe darf

1) Virchow's Archiv, Bd. 142, S. 8.
2) Verhandlungen der Berl. med. Ges., 1897, S. 42.
3) Virchow's Archiv, Bd. 149, S. 95.
4) Benda in Handbuch der pathol. Anat. d. Nervensyst. v. Flatau, Jacobsohn, Minor, S. 1419.
5) Boström, Centralblatt für pathol. Anatomie, 1897, Bd. 8, S. 1.
6) Remak, Deutsche Klinik, 1854, Bd. 6, S. 172.

wohl das Verdienst in Anspruch nehmen, durch die von ihm gebrachte, kritische Uebersicht der einschlägigen Litteratur und durch eigene, neue Beobachtungen eine Klärung der Cholesteatomfrage herbeigeführt zu haben.

Nur in etwas dissentirt noch Borst[1]). Derselbe erkennt zwar dermoide und epidermoide Neubildungen im Bereiche der Meningen an und stellt sich auch auf den Standpunkt der Versprengung eines mehr oder minder completen Hautkeimes. Ausser diesen Geschwülsten postulirt er aber noch ein homologes, endotheliales Gewächs, für welches er die Bezeichnung „Cholesteatom" reservirt wissen will, das durch Proliferation der Endothelien der Subarachnoidealbälkchen wie auch der adventitiellen Belegzellen — der Perithelien — der pialen Gefässe entstände. —

Als ich die Notizen für dieses Referat beendet hatte, wurde mir Gelegenheit, die bekannte Erscheinung der Duplicität diesmal hinsichtlich der Cholesteatom-Casuistik zu erfahren.

Bei dem 45jährigen Patienten waren in den letzten Lebenswochen nur am Opticus beiderseits und Abducens rechterseits stabile Störungen zu constatiren. Sonst wurde das Krankheitsbild beherrscht durch hochgradige Demenz und Gedächtnisschwäche, wie auch durch allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, welche in ca. einwöchigem Intervall mit einer Dauer von 5—15 Minuten auftraten. Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft.

Oppenheimscher Reflex beiderseits dorsal.

Der tödtliche Insult erfolgte plötzlich aus leidlicher Euphorie heraus. Patient, welcher tagsüber sich meist im Garten aufgehalten hatte, stürzte Abends jäh zusammen und verschied nach zweistündiger Agone.

Section: Adhaesiones pleurales utriusque lateris. Synechia pericardii partialis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque. Myocarditis fibrosa. Fragmentatio myocardii. Induratio cyanotica renum, hepatis, lienis. —

Dura prall gespannt, innen glatt. Subarachnoidealraum leer, Hirnoberfläche trocken, Windungen abgeplattet, verbreitert. Bei der Herausnahme des Gehirns müssen an der Hirnbasis in dem hinteren Theile der vorderen und dem vordersten Theile der mittleren Schädelgrube Verklebungen mit der Dura gelöst werden, und zwar, wie Sie am besten an dem mit der Basis nach oben gekehrten Hirn hier sehen, weil hier eine Geschwulst gelegen ist, welche einerseits tief in die Hirnsubstanz eindringt, andrerseits mit einem Abschnite aus der Hirnbasis nach aussen sich vorwölbt. Die Präparirung ist derart vorgenommen, dass Sie eine

1) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, Bd. I, S. 386.

möglichst genaue Vorstellung von dem Situs des Tumors und der Betheiligung des Gehirns erhalten.

Die Neubildung besteht ganz so, wie im vorigen Falle, aus einzelnen Knollen von äusserst mürbem, blättrig-lamellösem Gefüge, die im Innern mehr weisslich oder gelblich, nach aussen mit asbest- oder atlasähnlich glänzender silberweisser Schale sich präsentiren. Die Gesamtmasse betragen 7,5:4:4 cm, wobei der grösste Durchmesser von vorn nach hinten gerichtet ist. Der specielle Situs ist dabei der, dass die Geschwulst unmittelbar rechts neben der Mittellinie, mit der Pia-Arachnoidea zusammenhängend von der Unterfläche des Zwischenhirns durch den Boden des Stirnhirns in den weitausgedehnten, rechten Seitenventrikel eingebrochen ist, und das Vorderhirn sehr erheblich ausgedehnt hat. Wie Sie erkennen, hat der rechte Stirnlappen, von unten her gesehen, fast den doppelten Umfang des linken.

Streifenhügel und Thalamus sind ganz verschwunden. Die in den Ventrikelraum vorgewucherte Masse besitzt keinerlei Ueberzug mehr. Sie ragt frei in den Ventrikel hinein. Indess handelt es sich dabei keineswegs um eine Destruction, um „fressende Zerstörung" im üblichen Sinne, sondern lediglich um eine Dehnungs- und Verdrängungsatrophie. Das wird ohne weiteres klar, wenn Sie die unteren durch die Neubildung im Vorderhirn fast papierdünn vorgetriebenen Theile des Stirnhirns und die auf 2—8 mm verdünnten seitlichen Theile desselben betrachten wollen. Die weissliche Geschwulstmasse und die graugelbliche Gehirnsubstanz sind allerwärts haarscharf von einander geschieden. Ueberhaupt lässt sich die Neubildungssubstanz überall, wo sie an Hirnmasse stösst, von dieser präparando mühelos abziehen. Durch diese besondere Localisation der Neubildung wird nun aber nicht nur die Gehirnsubstanz selbst in Mitleidenschaft gezogen, sondern auch Blutgefässe und Nerven der Gehirnbasis werden überlagert und comprimirt. So sehen Sie den rechten Riech- und Sehnerven total zusammengedrückt, den rechten Bulbus olfactorius an seinem vordersten freien Theil auf dünnes graues Bändchen reducirt. Auch der rechte Oculomotorius geräth sehr bald, nachdem er das Hirn verlassen, in die Masse der Neubildung hinein, und die rechte Carotis, die Arteria cerebri media und anterior, sowie die Art. communicans poster. dextra sind in der Geschwulstmasse ganz versteckt. Dazu kommt dann noch, dass in Folge der Compression der Ala und der Fissura orbitalis dextra auch der Ramus ophthalmicus nervi V und der N. abducens betheiligt sind.

Die mikroskopische Untersuchung, welche genau in der nämlichen Art wie im vorigen Falle vorgenommen wurde, ergab eine so frappante Uebereinstimmung mit den schon geschilderten Befunden, dass ich mich auf die Feststellung dieser Thatsache beschränken kann. Also auch hier bindegewebiges Stroma mit papillären Erhebungen, die bedeckt sind von mehreren, schliesslich in Verhornung übergehenden Zelllagen (Nachweis der Keratingranula nach Gram-Ernst); als Vorstufe der Verhornung auch hier Keratohyalingranula von ganz typischer Beschaffenheit und Intercellularbrücken zwischen polyedrischen Epithelien. —

Demnach dürften die gemeinsamen Merkmale der beiden letztbesprochenen Fälle (nämlich die Localisation der Neubildung, ihr Verhalten gegen die Hirnmasse, endlich auch der mikroskopische und mikrochemische Befund) dieselben immerhin als einen nicht unwichtigen Beitrag zur Cholesteatomfrage erscheinen lassen. Denn abgesehen von den Wortführern in dem

Streite beschränken sich bisher die meisten Pathologen und Neurologen darauf, den Gegensatz der Meinungen zu vermerken, oder sich mit etwas lauer Parteinahme auf die Seite der Fürsprecher der ektodermalen Genese zu stellen. Ich meine, dass die heut vorgezeigten zwei Fälle die Zahl der überzeugten Anhänger vermehren werden. Es erscheint zweifellos, dass die Cholesteatome des Centralnervensystems einem fötal versprengten Epidermiskeime ihre Entstehung verdanken.

XXIX.

Syphilis als Berufskrankheit der Aerzte.

Von

Dr. A. Blaschko.

Meine Herren! Vor einer ärztlichen Hörerschaft von den Gefahren des ärztlichen Berufes zu sprechen, sollte gewiss nicht erforderlich sein; sehen Sie doch täglich in der Praxis diese Gefahren in hundertfältiger Weise vor sich. Aber es geht uns Aerzten wie den Soldaten: immer mitten im Kugelregen stehend, an die Gefahr gewöhnt, achten wir ihrer nicht mehr, und nur wenn einmal neben uns ein treuer Kamerad fällt, wenn, wie wir es leider nur zu oft erleben, ein blühendes Menschenleben, ein tüchtiger Arzt oder Forscher einer septischen oder diphtherischen Infection zum Opfer fällt, kommt uns vorübergehend einmal das Bewusstsein, wie nahe wir alle ständig einem solchen Geschicke sind.

Nicht immer sind die Gefahren des Berufes so eclatant in die Augen springend. Manchen rafft eine Pneumonie, auf eisiger Nachtfahrt über Land erworben, dahin, andere eine Influenza oder Scarlatina, gar nicht zu gedenken der Unzähligen, die, unter der Last der Arbeit ermattet, vorzeitig gealtert zusammenbrechen.

Wenn ich Ihnen heute über die in Ausübung des ärztlichen Berufes erworbene Syphilis einiges berichten will, so werden Sie verstehen, dass ich Ihnen über die Pathologie dieser Krankheit nichts Neues vorbringen kann. Aerzte sind Menschen wie andere auch und die Syphilis nimmt bei ihnen keinen anderen Verlauf als bei anderen Sterblichen. Was ich Ihnen geben will, sind nur ein paar Betrachtungen, die sich mir bei der wiederholten Behandlung von im Berufe inficirten Collegen aufgedrängt

haben, Betrachtungen, die sich auf Entstehung, Diagnose und Prophylaxe der Erkrankung beziehen und die, so kurz und anspruchslos sie sein mögen, doch vielleicht Ihr Interesse erwecken werden.

Ich will mich dabei nicht auf die Litteratur, sondern nur auf die 12 Fälle stützen, die ich selbst im Laufe der Jahre hier gesehen habe und von denen 10 allein Berliner Collegen betrafen, eine doch recht beträchtliche Zahl, wenn man bedenkt, dass wir doch eine ganze Reihe Syphilidologen in Berlin sind und dass, wenn man diese Zahl auch nur vervierfacht, schon ein Procentsatz von 2 pCt. auf die Aerzteschaft Berlins resultiren würde. Das beweist, dass die Gefahr der syphilitischen Infection in der Praxis doch nicht so überaus gering ist, wie man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Weitaus die meisten Primäraffecte bei der so erworbenen Syphilis sitzen begreiflicher Weise an den Fingern, und, wie nicht selten bei dem extragenitalen Sitz, wird die Diagnose oft erst sehr spät gestellt. Das ist namentlich in den Fällen erklärlich, wo der primäre Herd ganz das Aussehen eines Panaritiums hat und erst der überaus lange Bestand, die bläuliche Infiltration der erkrankten Phalange, der sich schmierig belegende Grund der Wunde den Verdacht auf eine syphilitische Infection nahelegt. In zwei Fällen, die mir ganz besonders in der Erinnerung sind, wo es sich offenbar um Mischinfectionen mit Streptokokken handelte, kam es im weiteren Verlauf zu einer von den Fingern auf die Hand und den Vorderarm übergreifenden torpiden Lymphangitis mit Bildung von mehrfachen übereinander gelegenen Bubonulis. In beiden Fällen waren von chirurgischer Seite wiederholte Auskratzungen vorgenommen worden. In dem ersten brachte erst das spät einsetzende Exanthem den Patienten selbst auf den Verdacht der Syphilis und führte ihn zu mir, in dem zweiten kam ich gerade in Erinnerung des früher beobachteten Falles schon vor dem Exanthem auf die Diagnose, die dann durch den weiteren Verlauf der Erkrankung bestätigt wurde.

Differential-diagnostisch kommt bei diesen Fällen ausser dem Panaritium vor Allem der Herpes am Finger, der Leichentuberkel und der weiche Schanker in Betracht. Der Herpes am Finger, den ich selbst im Jahre 1889 beschrieben habe, ist eine seltene Erkrankung, fast immer recidivirend; stets gehen ihm Tage lang praemonitorische Neuralgien in dem zugehörigen Nervenstamm voraus; es treten multiple Bläschen auf, die sehr

schwer unter der dicken Epidermis zum Durchbruch gelangen, und es kommt fast stets zu einer acuten oder leichten Lymphangitis. Der ganze Process spielt sich in etwa 10 Tagen ab und kann bei einiger Ueberlegung mit dem syphilitischen Primäraffect kaum verwechselt werden. Eher schon der Leichentuberkel, namentlich in der ersten Zeit, bevor es zur Bildung von verrucösen Erhebungen kommt, doch giebt in der Regel auch da schon das Auftreten oder das Ausbleiben einer indolenten Cubital- oder Axillardrüse die Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung. Der weiche Schanker, der an und für sich am Finger viel seltener ist, setzt dort ganz charakteristische tiefe sinuöse Geschwüre mit weit überhängenden Rändern, unter welchen die Sonde manchmal bis zu einem Centimeter weit eindringt. Die schnelle Reinigung dieser tiefgreifenden Geschwürsform unter Carbolätzung und Jodoform-Application, sowie das Fehlen der indolenten Bubonen giebt auch hier ein charakteristisches Merkmal ab.

In anderen Fällen ist bekanntlich der Primäraffect überaus klein, wenig schmerzhaft und heilt schnell ohne Narbenbildung ab. Solche Fälle habe ich ebenfalls bei mehreren Collegen gesehen. In allen diesen Fällen führte erst entweder der Ausbruch der allgemeinen Erscheinungen oder die Entwickelung sehr grosser indolenter Bubonen die Patienten zu mir. In einem einzigen Fall hatte der Primäraffect seinen Sitz im Gesicht. Es liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass der College, der die Gewohnheit hatte, sich im Gesicht mit den Nägeln zu kratzen, vor wenigen Wochen ein Partus prämaturus bei einer wahrscheinlich syphilitischen Frau geleitet hatte. Nicht in die Statistik einbezogen habe ich einen Fall, wo es weder dem erkrankten Kollegen noch mir gelungen ist, die Eingangspforte festzustellen; und dabei handelte es sich um eine eben ausgebrochene, den ganzen Körper überschüttende erstmalige Roseola. Es liessen sich weder an den Genitalien noch sonstwo am Körper, weder an der Haut, noch an den sichtbaren Schleimhäuten Residuen einer Ulceration, auch keinerlei Begleitdrüsen, die auf die Spur der Eingangspforte hätten schliessen lassen, nachweisen. Solche Fälle kryptogenetischer Lues sehen wir auch sonst garnicht selten; wir sind aber sonst leicht geneigt, eine Unwahrhaftigkeit oder Unachtsamkeit des Patienten anzunehmen, während es sich hier um einen überaus gewissenhaften Arzt und vorzüglichen Beobachter handelte, dem eine derartige Wunde

hätte garnicht entgehen können, und weil die Infektion in diesem Falle höchstens 6 bis 8 Wochen zurückliegen konnte, der Schanker sich sogar in den letzten 3 bis 6 Wochen hätte manifestieren müssen. Wenn, so muss man sich sagen, ein so guter Beobachter keine Eintrittsstelle des syphilitischen Giftes an sich entdecken konnte, sollte da auch sonst nicht einmal eine Syphilis ohne Primäraffekt, eine Syphilis d'emblée, wie die Franzosen sagen, vorkommen? Um doch eine Erklärung für derartige Ausnahmsfälle zu haben, habe ich mir vorgestellt, dass möglicherweise hier und da Insekten, Wanzen oder Flöhe, als Träger des Virus fungiren können, eine Annahme, für die ich natürlich keinerlei Beweise erbringen kann, die aber auch mit unseren allgemeinen Anschauungen von der Pathologie der Syphilis nicht direkt in Widerspruch steht.

Worauf ist nun für gewöhnlich die syphilitische Infection der Aerzte zurückzuführen? Man kann hier verschiedene Infectionsmodi unterscheiden: Einmal handelt es sich um Wunden, die dem Arzte zufällig während der Operation an einem syphilitischen Patienten zugefügt werden, Schnitt-, häufiger Stich- und Risswunden; und zwar scheint es nach meinen Erfahrungen nicht zu genügen, dass diese Operation an einer beliebigen Körperstelle eines Syphilitikers gemacht wird, sondern es handelte sich in allen Fällen um Operationen an syphilitisch erkrankten Geweben, fast regelmässig um Exstirpation von Bubonen. Ein Kollege wurde während einer solchen Operation durch den Assistenten mit dem scharfen Haken verletzt, zwei andere hatten sich bei einer und derselben Bubonen-Exstirpation Syphilis zugezogen. Die blosse Stichverletzung mit Instrumenten, welche kurz vorher mit Gewebssäften Syphilitischer in Berührung gewesen waren, scheint in der Regel nicht infectiös. Ich selbst und viele andere Syphilidologen haben sich wiederholt versehentlich mit der Injectionscanüle gestochen, die längere oder kürzere Zeit, ja einen Moment vorher einer subcutanen oder intramusculären Injection gedient hatte. Offenbar ist die Menge der im Blut und den Körpersäften cirkulirenden Infectionsträger nicht so gross, dass sie in jedem Augenblick und an jeder Stelle gegenwärtig wäre. Immerhin kann gewiss einmal ein unglücklicher Zufall auch hier eine Infection zu stande kommen lassen, und es ist jedenfalls zweckmässig, eine Desinfection solcher Wunden jedenfalls zu versuchen.

Viel häufiger als durch diese frischen Verletzungen kommt

es vor, dass das syphilitische Gift in eine schon vorher bestehende, von ihrem Träger übersehene oder nicht genügend geschützte kleine Wunde eindringt, am häufigsten in die Nietnägel, wie sie sich ja bei der heute üblichen intensiven Bearbeitung der Nagel-Phalanx mit physikalischen und chemischen Agentien bei uns Aerzten nur allzu häufig finden. Solche kleinen Wunden können bei Operationen, Aborten, Entbindungen, ja auch schon bei der einfachen gynäkologischen Untersuchung verhängnissvoll werden. Die meisten der von mir beobachteten Fälle betreffen Kollegen, die sich auf diese Weise bei Aborten, Frühgeburten, oder bei Untersuchungen syphilitischer Frauen inficirt hatten. Die Gefahr liegt ja bei den Frühgeburten besonders nahe, da ja ein nicht geringer Theil derselben auf Lues zurückzuführen ist. Besonders bemerkenswerth scheint mir ein Fall, der einen auswärtigen pathologischen Anatomen betraf, der sich seine Infection zweifellos an der Leiche zugezogen hatte, und zwar an einer weiblichen Leiche, deren äussere Genitalien zahlreiche syphilitische Papeln aufwiesen. Er selbst wusste sich nicht mehr genau zu erinnern, ob er sich bei Gelegenheit der Section, bei der Entfernung der Beckenorgane ein wenig verletzt oder schon vorher eine kleine Wunde am Finger gehabt hatte. Er bemerkte jedenfalls wenige Tage nach der Section eine kleine Wunde am Finger, die sich dann nach einigen Wochen zu einem grossen Primäraffect ausbildete. Der Fall ist deswegen bemerkenswerth, weil die Infection an der Leiche immer in das Reich der Fabel verwiesen worden ist und hier, wie ich glaube, zum ersten Mal der einwandsfreie Beweis für die Möglichkeit eines derartigen Infectionsmodus erbracht worden ist. Freilich waren in diesem Falle zwischen dem Tode der Patientin und der Section noch nicht 24 Stunden verstrichen.

Wenn wir nun die Frage aufwerfen, ob und inwieweit der Arzt im Stande ist, sich vor der Infection mit syphilitischem Gifte zu schützen, so müssen wir von vornherein zugeben, dass es einen absoluten Schutz nicht giebt, dass bis zu einem gewissen Grade auch die syphilitische Infection zu den unvermeidlichen Unglücksfällen gehört, die selbst bei grössester Vorsicht, Aufmerksamkeit und Gewandtheit vorkommen können. Das gilt natürlich besonders von den zufälligen Verletzungen bei einer Operation, während die Infection schon vorher bestehender Wunden wohl eher durch eine sorgfältige Prophylaxe vermieden werden kann. Eigentlich sollten wir Aerzte bei einem jeden

Patienten, bei dem ein chirurgischer Eingriff vorzunehmen ist, bei jeder Patientin, die bimanuell untersucht wird, mit der Möglichkeit, dass wir eine Syphilis vor uns haben, rechnen. Aber soweit meine Erfahrungen reichen, üben eigentlich nur wir Syphilidologen dieses löbliche Misstrauen. Wenn ich jedoch bedenke, wie oft mir Patienten im recenten Stadium der Lues überwiesen worden sind, die vor Kurzem, ohne dass der Arzt etwas von der Syphilis ahnte, eine kleinere oder grössere Operation durchgemacht hatten, so scheint mir diese Forderung doch berechtigt. Besonders in der Erinnerung ist mir der Fall eines jungen Mädchens, die ich vor einigen Jahren zweimal kurz hintereinander wegen ausgebreiteter Genitalsyphilis in Behandlung bekam und die mir das zweite Mal erzählte, dass ihr in der Zwischenzeit von einem bekannten hiesigen Gynäkologen der gonorrhoisch erkrankte Uterus entfernt worden sei. Der College war nicht wenig entsetzt, als er nachträglich von der Gefahr hörte, in der er geschwebt hatte. Glücklicherweise waren in diesem Falle sowohl er wie seine Assistenten nicht inficirt worden. Gerade wegen dieser Gefahr scheint mir auch die von vielen Aerzten geübte Sitte, aus Rücksicht auf die Schamhaftigkeit der Patientin die gynäkologische Untersuchung ohne vorherige Inspection der äusseren Genitalien unter dem Deckbett vorzunehmen, höchst verwerflich. In einem meiner Fälle war die Infection höchst wahrscheinlich auf diese Weise erfolgt.

Betrifft die erste Prüfung den Patienten, so gilt die zweite dem Arzte selbst, seinen Händen und Fingern. Mit grösseren Wunden pflegen wir ja Alle nicht zu untersuchen oder zu operiren. Grössere Wunden sind daher auch fast niemals Schuld an einer Infection; aber gerade auf die kleinen Wunden, welche so leicht übersehen oder vergessen werden, soll man vor jedem ärztlichen Eingriff fahnden und sie aufs Sorgfältigste bedecken.

Bevor ich aber darauf zu sprechen komme, wie das zu geschehen hat, möchte ich mit einer kleinen Abschweifung auf das schon vorhin erwähnte häufige Vorkommen kleiner Wunden in Folge der heute üblichen Desinfections- und Reinigungs-Verfahren der Hände zu sprechen kommen. Auf die Gefahr hin, das Missfallen unserer Chirurgen und Gynäkologen zu erregen, möchte ich doch meine Bedenken äussern, ob nicht bei der Reinigung der Hände heute von sehr vielen Collegen des Guten zu viel gethan wird. Um von vornherein kein Missver-

ständniss aufkommen zu lassen: Ich wäre nicht werth, diese grosse Epoche der Medicin, die Umwälzung der operativen Technik durch Antisepsis und Asepsis mit durchlebt zu haben, wenn ich es wagen wollte, den unermesslichen Fortschritt anzuzweifeln, der durch die gründliche und systematische Reinigung der Hände vor der Operation erreicht worden ist — wogegen ich mich wende, das ist nur das unvernünftige Zuviel, das wie überall so auch hier nicht nur Nutzen, sondern sogar Schaden stiften kann. Dieses Urtheil gründet sich auf die Betrachtung der Hände vieler operativ thätiger Collegen, welche ich zu Gesicht und zur Behandlung bekommen habe, Ein grosser, vielleicht der grösste Theil der Aerztehände passt sich ja allmählich auch der intensivsten Bearbeitung mit scharfen Bürsten, heissem Wasser und Desinfectionsmitteln an. Die Hände passen sich an, während sie dabei ein ganz leidliches Aussehen und beim Anfassen eine ganz erträgliche Geschmeidigkeit bewahren, während in anderen Fällen diese Anpassung nur vermittelst einer harten, lederartigen trockenen und schwieligen Epidermis erzielt wird, die das feine Tastgefühl völlig verloren hat. Es giebt aber auch Collegen, deren Hände sich nie an diese ihnen zu Theil werdende Misshandlung gewöhnen, die beständig Nietnägel und Rhagaden aufweisen, oder die sich mit den Bürsten zwar den grössten Theil der Eitererreger von der Handoberfläche weg-, einen kleinen Rest aber umso energischer in die Haarfollikel hineinbürsten, beständig mit Furunkeln an Händen und Vorderarmen herumlaufen, Furunkeln, die natürlich die Brutstätte neuer, zahlreicherer nnd viel schwerer tilgbarer Eiterkokken werden.

Wessen Hände sich der üblichen Desinfection nicht anzupassen vermögen, der thut nicht nur in seinem, sondern auch vor Allem in seiner Patienten Interesse besser, die Hände in schonender Weise nur mit warmem Wasser und Seife, vielleicht mit Marmorseife zu waschen und beständig durch Einfetten sorgfältig zu pflegen, und ich weiss nicht, ob nicht auch für die übrigen Aerzte ein solches Verfahren ausreichen würde. Ein absolut keimfreier Zustand wird — das wird ja heute allgemein zugegeben — auch durch die intensivste und andauerndste Desinfection nicht erreicht. Das Streben des Mediciners sollte daher meiner Meinung nach sein, vor Allem darauf zu achten, dass die Qualität der auf der Handoberfläche sich ansiedelnden Organismen eine möglichst wenig viru-

lente sei. Und das würde vor Allem dadurch geschehen, dass man im Gegensatz zu heute, wo fast ausschliesslich von der präoperativen Reinigung der Hände die Rede ist, mehr Gewicht auf die postoperative Reinigung derselben legt, insbesondere nach Operationen in inficirten Geweben. Eine eine Minute lang andauernde Händereinigung, sofort nachdem diese mit infectiösem Eiter in Berührung gekommen, leistet mehr, als eine fünf Minuten lange Waschung, wenn diese erst nach längerer Zeit einsetzt. Auch sollte gerade bei Operationen in septisch inficirten Geweben der Gummihandschuh mehr als bisher gebraucht werden. Für die gewöhnlichen Eingriffe genügt dann die sorgfältige präoperative Händewaschung und eine besonders eingehende Reinigung des Unternagelraums, während für die ganz grossen Operationen, für die Operationen an serösen Häuten und auch für Aborte und Entbindungen wieder der Gummihandschuh als weiteres Schutzmittel hinzutreten muss. Ich glaube, dass man auf diesem Wege mindestens ebenso weit kommen würde, wie heute.

Und nun zurück zu unserem Thema. Jede Wunde, jede Rhagade ist aufs Sorgfältigste zu verdecken. Das geschieht vielfach durch Collodium oder Heftpflaster; aber beide sitzen in der Regel nicht fest, besonders wenn sie nach eben erfolgter Waschung auf die noch nicht ganz trockene Haut applicirt werden, oder sie lösen sich im Laufe einer längeren Operation allmählich los. Ich empfehle zunächst, die Rhagaden mit einer 2 bis 3 proc. Argentumlösung zu touchiren und so eine undurchdringliche Decke von coagulirtem Silberalbuminat zu schaffen. Darüber kommt nach sorgfältiger Trocknung ein möglichst kleines Heftpflaster (Leukoplast), das dann durch einen Collodiumüberzug oder noch besser durch einen Condom-Finger geschützt wird. Gynäkologische Untersuchungen sollten, gleichviel ob Wunden an den Fingern bestehen oder nicht, in jedem Falle mit Condom-Fingerlingen vorgenommen werden, und das ebenso sehr im Interesse der Patientin, als im Interesse des Arztes.

Wenn nun aber alle Schutzmittel versagen, oder wenn durch einen unglücklichen Zufall doch syphilitisches Gift in eine eben gesetzte Wunde eintritt, was können wir thun, um die unausbleibliche Infection zu verhüten? Hier kann, wie Theorie und Praxis lehren, nur ganz schnelles Eingreifen noch wirken — die Theorie, ich erinnere hier an die bekannten Milzbrandversuche von Schimmmelbusch, die Praxis, ich will da auf einen vor

wenigen Jahren von Reis in Krakau mitgetheilten Fall verweisen. Derselbe betraf einen jungen Mediciner, der wenige Stunden nachdem er mit einer syphilitischen Prostituirten Verkehr gehabt, sich eine kleine Risswunde, die er kurz nachher am Penis bemerkt hatte, in weitestem Umfange excidiren liess; es kam trotz alledem nach wenigen Wochen zum Ausbruch von Syphilis. Von den Desinfectionsmitteln scheint mir das viel gebrauchte Argentum nitricum, gerade weil es eine oberflächliche Coagulation erzeugt und so eine Tiefenwirkung ausschliesst, ungeeignet. Auch blosse Sublimatwaschungen der Wunden sind nicht ausreichend, wenigstens haben mir mehrere meiner Patienten versichert, dass sie gleich nach der Operation die Wunde bemerkt und energisch mit Sublimat ausgewaschen hatten; trotzdem war die Infection erfolgt. Ich erinnere daran, dass bekanntlich die Sublimatwaschung auch ein beliebtes Mittel nach suspectem Beischlaf ist, aber nach meinen Erfahrungen ist die Zahl der Fälle, in denen trotz dieser Waschungen eine Infection erfolgt, keine geringe. Wir pflegen verdächtige Stichwunden erst mit einfachem Wasser reichlich auszuwaschen und dann Jodtinctur in den Stichcanal fliessen zu lassen; vielleicht eignet sich das neue Merk'sche Wasserstoffhyperoxyd noch besser zu diesem Zwecke. Ich selbst habe einmal in einem Falle, wo ich einen Bubo punctirte, und der Patient mir mit der Hand das Scalpell herausriss und in den linken Zeigefinger stiess, in Ermangelung anderer Desinficientien eine elektrolytische Nadel in die Stichwunde geführt und habe dann, als ich am nächsten Tage erfuhr, dass der Kranke kurze Zeit vorher hier in der Medicinischen Gesellschaft wegen breiter Condylome im äusseren Gehörgang vorgestellt worden war, die Wunde noch mit dem Thermokauter ausgebrannt. Ob die Drüsen in diesem Falle kein syphilitisches Virus mehr enthielten oder ob einer der vorgenommenen Eingriffe von Erfolg begleitet war — genug, ich bin auch damals von einer Erkrankung verschont geblieben.

Ist einmal trotz aller Vorsichtsmaassregeln die Syphilis ausgebrochen, so nimmt sie natürlich ihren üblichen Verlauf; und ich wüsste über die Syphilis der Aerzte nichts Besonderes zu berichten, wenn nicht die Träger der Erkrankung selbst durch ihr Verhalten mir zu einigen Bemerkungen Anlass gäben. Aerzte sind ja meist, wenn es sie selbst angeht, Schwarzseher

und Hypochonder; und so kann es nicht Wunder nehmen, dass nicht nur viele eine syphilitische Infection an sich constatiren, wo nicht die geringsten Anzeichen einer solchen vorliegen, sondern auch, dass die wirklichen Syphilitiker die Thatsache ihrer Erkrankung ausserordentlich schwer hinnehmen. Gewöhnlich ist es das Gespenst der Tabes und der progressiven Paralyse, welches sie namentlich in der ersten Zeit ängstigt und welches sie oft schon im ersten Erkrankungsjahr deutliche Anfangssymptome dieser Zustände erkennen lässt. Schliesslich pflegt aber die Einsicht, dass die Syphilis eine der am besten beeinflussbaren Erkrankungen ist, und dass bei sachgemässer Therapie und zweckmässigem Verhalten des Patienten nur ein sehr kleiner Bruchtheil der Fälle einen ungünstigen Ausgang nimmt, ihre Wirkung zu thun. Leider neigen die Aerzte, und zwar nicht nur die, die sich im Beruf inficirt haben, sondern auch die viel grössere Zahl derer, die ihre Erkrankung auf anderem Wege acquirirt haben, zu einer sehr verhängnissvollen Polypragmasie, die durch die heute ja sehr moderne chronisch intermittirende Quecksilberbehandlung nur allzusehr genährt wird. Ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, dass man auch bei der Syphilis immer nur behandeln soll, wenn sich Krankheitserscheinungen zeigen, und ich habe diesen Grundsatz auch bei den von mir behandelten Collegen stets durchzuführen gesucht, — nicht ohne gewisse Schwierigkeiten, denn die Aerzte verordnen sich gern selbst von Zeit zu Zeit einmal ohne jede besondere Veranlassung eine Schmiercur; und ich habe bei zwei Collegen infolge solch protrahirter und ganz unmotivirter Quecksilberdarreichung recht unangenehme Zustände von körperlicher und psychischer Depression beobachtet. Schwere Erkrankungsformen habe ich zufälligerweise bei keinem meiner Patienten gesehen; die Fälle boten in ihrem klinischen Verlauf nichts Bemerkenswerthes dar. Das ist umsomehr hervorzuheben, als man auch noch hier und da in den Lehrbüchern die schon von theoretischem Standpunkte ganz widersinnige Behauptung findet, dass bei extragenitaler Infection der Verlauf der Syphilis ein besonders schwerer sei.

Nun zum Schluss noch eine kurze Erörterung der Frage, wie sich der syphilitisch erkrankte Arzt bei der Ausübung seines Berufes verhalten soll. Von einigen Autoren wird

allen Ernstes gefordert, dass der syphilitisch erkrankte Arzt, ebenso auch die syphilitisch erkrankte Hebamme sich während der ganzen Dauer der Infectionsperiode, also mindestens 2 bis 3 Jahre von der Ausübung der Praxis vollkommen fernhalten sollen. Nun, eine solche Forderung ist nicht nur in der Praxis vollkommen undurchführbar, sie würde in den meisten Fällen den wirthschaftlichen Ruin, die Vernichtung der ganzen Existenz bedeuten, sie lässt sich auch durch die Natur der Erkrankung in keiner Weise rechtfertigen. Gewiss darf der Arzt keinen operativen Eingriff, keine gynäkologische Untersuchung u. dgl. vornehmen, solange der Primäraffect am Finger besteht, oder wenn irgendwo an den Händen sich ein Recidiv in Form einer syphilitischen Paronychie, einer nässenden, rhagadenbildenden oder ulcerirten Papel zeigt. Man kann noch weiter in der Vorsicht gehen: man kann vielleicht verlangen, dass jedesmal, wenn an der Hautoberfläche, namentlich aber an Armen und Händen sich selbst trockene, von Epidermis bedeckte Exantheme finden, Roseolaflecke, schuppende Papeln, Psoriasis palmaris u, s. w., der Arzt sich von allen solchen Eingriffen fernhalten soll, weil ja doch die Möglichkeit einer Freilegung dieser erkrankten Stellen nicht ganz von der Hand zu weisen ist; aber diese Forderung für die recidivfreien Zeiten aufrecht zu erhalten, wäre viel zu weitgehend, ja, ich habe den Collegen, welche zur Zeit nur Schleimhauterkrankungen, z. B. im Rachen aufwiesen, die Ausübung der Praxis in vollem Umfange gestattet. Auch die preussische Hebammenordnung stellt ja nicht so weitgehende Forderungen.

Während aber die Hebammenordnung in solchem Falle eine fortdauernde Ueberwachung der Erkrankten durch den beamteten Arzt fordert, wird es, und zwar mit Recht, dem Arzt überlassen, selbst aus freiem Ermessen zu entscheiden, wann und inwieweit er glaubt, im Interesse seiner Klientel sich Beschränkungen auferlegen zu sollen. Ich glaube auch nicht, dass je ein Arzt auf solche Weise seine Syphilis weitergetragen hat.

Drückender als die berufliche Beschränkung wird von den verheiratheten Aerzten die erzwungene Entsagung im ehelichen Verkehr empfunden und die Zurückhaltung gegenüber den eigenen Kindern, das Gefühl, ohne Schuld am eigenen Herd die Rolle des Verfehmten spielen zu müssen. Aber auch über diese

Situation hilft fast stets das Pflichtbewusstsein hinweg, wie ich denn überhaupt sagen muss, dass sich schliesslich alle meine Patienten — der eine früher, der andere später — in das Unvermeidliche gefügt haben. Der ärztliche Beruf verlangt ja von seinen Jüngern nicht selten grosse Opfer und sie werden, wie die Erfahrung auch hier wieder lehrt, oft in aller Stille mit Mannesmuth und Würde getragen.

XXX.

Ueber einige Beobachtungen während der diesjährigen Choleraepidemie in Südrussland und russisch Mittel-Asien.

Von

Prof. Martin Hahn, München.

Die Nachricht von der grossen Ausbreitung der Cholera in Persien, die im Juni d. Js. eintraf, bildete für mich die Veranlassung, Ende Juli nach dem Süden Russlands und in das russisch-mittelasiatische Gebiet zu gehen, in der Hoffnung, wieder einige Beobachtungen bakteriologischer und epidemiologischer Art machen zu können und zugleich auch, soweit mir gegenüber derartige Wünsche geäussert werden sollten, Privaten und Behörden mit hygienischen Ratschlägen beistehen zu können. Ich war mir von vornherein klar darüber, dass die wissenschaftliche Ausbeute, die in der verhältnismässig kurzen Zeit der Universitätsferien und in mangelhaft eingerichteten Laboratorien gewonnen werden konnte, keine übermässig grosse sein würde, und so würde ich auch nicht wagen, Ihnen heute die Resultate meiner Beobachtungen vorzuführen, wenn ich nicht mit Rücksicht auf die Choleragefahr, die ja unzweifelhaft für Deutschland nunmehr auch besteht, annehmen dürfte, dass auch manche Bestätigung früherer Beobachtungen vielleicht für Sie von Interesse ist; denn wir müssen damit rechnen, dass im nächsten Sommer ein grösserer Ausbruch der Cholera in Russland erfolgt, und damit ist auch die Gefahr einer Verschleppung einzelner Fälle nach Deutschland, sowie einer Bildung kleinerer Herde auf deutschem Gebiete gegeben, wenn es auch bei unserer energischen Pro-

phylaxe hoffentlich nicht zu umfangreicheren Epidemien kommen wird.

Meine Reiseroute ging von Petersburg über Saratow, Zaryzin, Astrachan nach Baku, von dort über Krassnowodsk nach Aschabad, Gaudan, Buchara, Samarkand, zurück nach Merw, Krassnowodsk, Baku, und nach einem längeren Aufenthalt in Baku über Tiflis, Wladikawkas, Rostow nach Deutschland zurück. Dank einem offiziellen Empfehlungsschreiben seitens des Kurators des Kaiserlichen Instituts für experimentelle Medizin, des Prinzen Alexander von Oldenburg, kam ich bald in Fühlung mit den Behörden und hatte damit auch reiche Gelegenheit zur Beurteilung der sanitären Zustände. Meine Reise führte mich zunächst in mir wohlbekannte Gebiete an der unteren Wolga. Denn ich hatte bereits 1892 die ganze Choleraepidemie in Astrachan mitgemacht. Besser sind die sanitären Verhältnisse dort unten freilich geworden. Aber einer schnellen und durchgreifenden Assanation stehen, abgesehen von dem tiefen Stand der Volksbildung und allerlei religiösen Vorurteilen, namentlich auch die klimatischen Verhältnisse, die geringe Bevölkerungsdichtigkeit des flachen Landes, die grossen Entfernungen entgegen. Gerade wenn man die Gebiete extrem kontinentalen Klimas, wie es dort an der Grenze Asiens und in Mittelasien selbst herrscht, betritt, lernt man die Bedeutung eines gemässigten Klimas für die hohe kulturelle Entwicklung unserer Zonen schätzen. Mittlere absolute Jahresschwankungen der Temperatur von 70° C. machen so manche Kulturarbeit, die bei uns mit Leichtigkeit geleistet werden kann, beinahe unmöglich. Ein weiteres Kulturhemmnis bildet der grosse Süsswassermangel, der in einem Teile der Umgebung des Kaspischen Meeres bis tief hinein nach Mittelasien herrscht. Nicht nur Stadtgemeinden sind genötigt entweder das Wasser viele Kilometer weit herzuleiten und dabei sich doch mit durchaus ungenügenden Mengen zu begnügen, oder sich mit destilliertem Meerwasser zu versehen — das Grundwasser ist meist salzig — auch die Eisenbahnverwaltungen befinden sich in der gleichen Lage. Im engen Zusammenhange damit steht die Vegetationslosigkeit der weiten Steppengebiete, die im Hochsommer gänzlich kahl gebrannt sind, und weiterhin der Holzmangel, der in Transkaspien, namentlich bei rasch aufzuführenden Nutzbauten z. B. Barackenkonstruktionen hinderlich in Erscheinung tritt. Aber noch hemmender für die Kulturfortschritte in diesen Gegenden ist die geringe Bevölkerungsdichtigkeit, die

freilich mit der mangelhaften Vegetation, dem Wassermangel in engen Beziehungen steht. Wenn schon für die sanitären und auch politischen Verhältnisse des inneren Russlands, für manche Eigentümlichkeiten der Verwaltung die weiten Entfernungen der menschlichen Ansiedelungen von einander eine viel grössere Rolle spielen, als das aus den Mitteilungen unserer Tagespresse und Literatur hervorzugehen pflegt, wenn schon ein leichter Anklang an jene Zustände sich mitunter auch in dem schwächer bevölkerten Osten unseres Vaterlandes finden lässt, so tritt das entscheidende Gewicht dieser Umstände namentlich am Kaspischen Meer und im russischen Mittelasien deutlicher hervor. Die Frage, weshalb man dort epidemische Krankheiten nicht in derselben Weise wie bei uns bekämpfe, kann dem Landeskundigen nur ein Lächeln entlocken. Wie gross müsste der Stab von geschulten Hygienikern, wie gross die Zahl der Laboratorien sein, um diese weiten Strecken wirklich sanitär beherrschen zu können, wo häufig eine Entfernung von 50 bis 100 Kilometern bis zur nächsten menschlichen Ansiedelung zu durchmessen ist! Aber bekanntlich werden auch Wirtschaftsformen und vor allem der Charakter der Bewohner durch klimatische Verhältnisse beeinflusst. Gleichgiltiger wird der Mensch in jenen Gegenden, wo er so grossen Unbilden der Witterung ausgesetzt ist, gegen andere gesundheitliche Schädigungen, gegen die Gefahren ansteckender Krankheiten und damit auch gegen den Nutzen prophylaktischer Maassnahmen. Sicherlich ist es auch zum Teil auf die klimatischen Verhältnisse zurückzuführen, wenn Fatalismus und fatalistische Prinzipien verkündende Religionen so festen Boden dort gewonnen haben. Und wenn schliesslich einmal Typhus, Pocken, Diphtherie, Dysenterie, Masern, Scharlach und Malaria die Ausbreitung gefunden haben, wie sie dort tatsächlich besteht, da machen ein paar Cholerafälle weder auf die Bevölkerung, noch auf so manche Aerzte genug Eindruck, um sie zu energischen prophylaktischen Maassnahmen anzuregen. Am allerschwierigsten aber hält es in solchen halbkultivierten Gegenden, die Selbstverwaltungsorgane, insbesondere die Stadtverwaltungen, von dem Nutzen prophylaktischer Maassnahmen zu überzeugen, zumal wenn ein Teil der Stadtväter Muhamedaner sind und schon aus religiösen Gründen unserer Hygiene mindestens nicht freundlich gegenüberstehen. Man kann die Selbstverwaltung in der eigenen Heimat sehr hochschätzen und es doch gerade als

Hygieniker im höchsten Grade bedauern, dass in solchen Gegenden das Urteil ungebildeter Laien in den wichtigsten Fragen der Gesundheitspflege maassgebend ist und ich kann nur hervorheben, dass ich bei den hochstehenden russischen Beamten ein viel grösseres Verständnis für hygienische Fragen gefunden habe, als bei den Organen der städtischen Selbstverwaltung, die ich kennen gelernt habe. Es fehlt eben dort an dem für jede gemeinnützige und besonders für jede hygienische Betätigung notwendigen Fundament: an der Volksbildung. Mangelhaft war in Transkaspien auch das Zusammenarbeiten der einzelnen Behörden, die vielfach auf eigene Faust Prophylaxe trieben, ohne sich mit einander ins Benehmen zu setzen. Wenig ergebnisreich waren auch die vielen Kommissionsberatungen, namentlich durch die häufig vorwiegend kritische, weniger produktive Art der russischen „Intelligenz", die eine starke Neigung zeigt „persönlich zu werden" und mit einem scharf zersetzenden Urteil manche gute Idee im Keime zu ersticken. Auch hier wieder zeigte es sich, dass etwas mehr diktatorische Gewalt in den Händen tüchtiger und wohlwollender Beamter in Epidemiezeiten den vielen Kommissionsberatungen entschieden vorzuziehen ist.

Diese allgemeinen Bemerkungen glaubte ich zum Verständnis der dortigen sanitären Lage vorausschicken zu müssen, und da ich wohl auch nicht voraussetzen darf, dass allen Zuhörern die geographischen Details des diesjährigen Seuchezuges bekannt sind, so seien hierüber die folgenden Notizen gestattet, die sich zum Teil auf meine eigenen Beobachtungen, zum Teil auf die Aussagen zuverlässiger Personen, zum Teil auf die amtlichen Berichte stützen. Für Persien war es entscheidend, dass die Cholera im Dezember 1903 in Kerbelah auftrat, das zwar auf türkischem Gebiete liegt, wohin aber aus ganz Persien die Gläubigen die Leichen ihrer Anverwandten bringen, weil dieser Ort für die Schiiten eine heilige Begräbnisstätte darstellt. Nach Kerbelah war die Cholera wahrscheinlich aus Syrien eingeschleppt worden, wo sie im Laufe des Jahres 1903 eine ganze Reihe von Ortschaften ergriffen hatte. Im Februar und März 1903 ergriff die Cholera dann Bagdad und Basra und ging im April auf persisches Gebiet über, verbreitete sich dort in Serpol, Kerend, Kermandschah, Kenkaver, Hamadan, Doletabad, Kaschan, Kum, Teheran, Asterabad, Mesched. Kurz, sie folgte ziemlich genau den Karawanenstrassen, die nach den Hauptorten Persiens ziehen. Von der grossen Ausdehnung, die sie in Persien gefunden hat,

hat die Tagespresse genugsam berichtet. Ich möchte aber doch hervorheben, dass alle Zahlenangaben über die Verluste mir höchst unzuverlässig erscheinen, namentlich bei der überall im Orient bestehenden Neigung zur Uebertreibung. Für das russische Gebiet und damit für Europa entscheidend war das Auftreten der Cholera in Mesched, das als Wallfahrtsort eine Art Mekka für die Perser darstellt. Von Mesched aus gehen zwei Haupt-Karawanenstrassen nach Transkaspien herüber: die eine grössere, für Wagen befahrbare, führt über Kutschan, Gaudan nach Aschabad; die andere kleinere, aber gleichfalls stark frequentierte, mündet bei Duschak bezw. Kaachga an der transkaspischen Bahn. Die eine dieser Strassen, welche von Mesched nach Aschabad führt, habe ich bis Gaudan befahren, und damit in Gaudan auch einen Typ der ärztlichen Observationspunkte kennen gelernt, welche die russische Regierung längs der ganzen afghanischen, persischen und türkischen Grenze auf transkapischem und kaukasischem Gebiet angelegt hat — zum Teil schon wegen der drohenden Pestgefahr — und, wie ich hervorheben möchte, ganz vorzüglich mit allem nötigen Zubehör und Personal ausgestattet hat. Aber trotz dieses vortrefflich organisierten und durchgeführten Ueberwachungsdienstes ist die Cholera höchstwahrscheinlich gerade auf einer der hier genannten Karawanenstrassen von Mesched aus nach Transkaspien eingedrungen, und zwar vermutlich auf jenem kleineren Reitwege, der nach Duschak bezw. nach Kaachga führt. Es ist sehr bemerkenswert, dass auch 1892 die Cholera früher in Transkaspien wie in Baku aufgetreten ist, und dass auch damals einer der ersten Fälle aus Kaachga gemeldet wurde. Ich möchte daher diese beiden Karawanenstrassen als zu den Haupteinfallspforten der Cholera gehörig bezeichnen und zugleich auch die Bemerkung anknüpfen, dass mir eine sanitäre Ueberwachung der Karawanenstrassen in Persien — selbstverständlich ohne Quarantänemaassregeln — mit Rücksicht auf die Choleragefahr für Europa mindestens ebenso wünschenswert erscheint, wie die Ueberwachung des Schiffsverkehres im Suezkanal oder der Mekkapilger. Eine solche wäre freilich nur durchzuführen mit Hilfe eines internationalen Aerztepersonales, wofür aber die Aussichten bei der gegenwärtigen politischen Lage in Persien keine günstigen sind. Dass tatsächlich die beiden genannten Karawanenstrassen für die Einschleppung in erster Linie in Betracht kommen, wird durch die ersten Fälle in Transkaspien

wahrscheinlich gemacht. Diese betrafen, soweit nachweisbar, Kosaken, die in Aschabad bezw. Kaachga in Quartier gelegen hatten und in ihre Garnison nach Merw zurückkehrten. Dort brach zunächst in der Militärbevölkerung, dann auch in der Zivilbevölkerung eine Epidemie beschränkten Umfanges aus, die ich während einiger Tage Gelegenheit hatte zu beobachten. Charakteristisch für die Beurteilung der Statistik aus solchen Gegenden ist es, dass nach den amtlichen Berichten aus Merw bis zum 13. September im Heer 89 Erkrankungen mit 24 Todesfällen gemeldet wurden, im gleichen Zeitraum in der Zivilbevölkerung 160 Erkrankungen mit 126 Todesfällen. Darnach hätte der bunte Rock die Cholera sehr viel leichter gestaltet: Das Heer hätte eine Choleramortalität von 28,6 pCt., die Zivilbevölkerung von 78,7 pCt. Selbstverständlich rührt dieser auffallende Unterschied nur daher, dass beim Heer sämtliche Erkrankungen zur Beobachtung kamen, während die leichteren Fälle in der Zivilbevölkerung einfach nicht zur Kenntnis der russischen Behörden gelangten, die, wie ich aus eigenster Beobachtung bestätigen kann, in durchaus loyaler Weise jeden Cholerafall, der von den Aerzten oder der Polizei angezeigt wird, auch in die amtlichen Berichte aufnehmen.

Von Merw fuhr ich nach Baku zurück und kam gerade zur rechten Zeit, um die ersten Cholerafälle auf europäischem Boden bacteriologisch zu diagnostizieren. Von Anfang September an hat sich dann die Cholera in Baku und an der Wolga mehr und mehr ausgebreitet. Freilich blieb das Fortschreiten der Seuche hier, wie in Transkaspien ein relativ langsames und auch die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle ist im Vergleich zu 1892 als eine höchst mässige zu bezeichnen. Nur das Gouvernement Eriwan scheint eine Ausnahme zu bilden. Man kann zwar zum Teil dafür die Massnahmen verantwortlich machen, die seitens der russischen Regierung zur Bekämpfung der Cholera getroffen sind, namentlich unter der Aegide des energischen Grafen Schuwalow, aber doch nur in den grösseren Stadtgemeinden; auf dem Lande erscheint ein wirksames Vorgehen, abgesehen von den eingangs erwähnten Gründen, schon durch den Aerztemangel, der in der jetzigen Kriegsperiode noch fühlbarer ist, von vornherein beschränkt. Die relativ geringe Ausbreitung der Cholera, dieses epidemiologische Rätsel, wage ich nur insoweit zu erklären, als ich auf die

im September bereits stark absinkende Lufttemperatur in jenen Gegenden hinweisen möchte, obgleich ja auch Winterepidemien in Russland früher vorgekommen sind. Ueber die Einschleppung der Cholera nach Baku lässt sich trotz sorgfältiger Nachforschung nichts Positives sagen. Vorwiegend ergriffen wurde die muhamedanische Bevölkerung und zur Verbreitung der Cholera in Baku sollen angeblich die muhamedanischen Badstuben beigetragen haben, ein Punkt, auf den ich noch bei der Besprechung der Choleradiagnose zurückkommen möchte. Die öffentlichen sanitären Maassnahmen bewegten sich in dem üblichen Rahmen: Anzeigepflicht und Desinfektionsmaassregeln waren vorgeschrieben und wurden in mehr oder minder vollkommener Weise auch durchgeführt. Die Beseitigung der Fäkalien, die Trinkwasserversorgung wurden überwacht, Gruben gereinigt und angeblich infizierte Brunnen geschlossen. Aber nicht alle unteren Verwaltungsorgane und selbst nicht alle Mitglieder der Sanitätskommission hatten das genügende Verständnis für die Wichtigkeit dieser hygienischen Fragen[1]). Namentlich an solchen Krankentransportmitteln, die sich leicht desinfizieren lassen, fehlte es im Anfang vielfach und es sei hier auch für Deutschland noch einmal auf die dringende Notwendigkeit, diese Einrichtungen zu schaffen hingewiesen. Den Desinfektions- und Badeprozeduren, den Quarantänemaassregeln, welchen die Reisenden aus Choleragegenden unterworfen wurden, lagen etwas veraltete Anschauungen zu Grunde. Die Isolierung der Kranken, die Evakuierung der Angehörigen liess sich vielfach nicht so streng, wie nötig war, durchführen, weil namentlich die religiösen Anschauungen der Muhamedaner Schwierigkeiten bereiteten. Eine — eigentlich selbstverständliche — hygienische Maassregel, auf die ich bei dieser Gelegenheit hinweisen möchte, weil sie mir nach unseren heutigen Kenntnissen als höchst wichtig erscheint, wird zwar von den Muhamedanern geübt, aber in unvollkommener Weise: das Händewaschen nach der Defäkation. Wenn man bedenkt, dass die Weiterverbreitung der Cholera und des Typhus höchst wahrscheinlich gerade auch durch ganz leichte Fälle, ja vielleicht auch durch anscheinend ganz gesunde Personen, die den Infektionsstoff im Darm beherbergen, erfolgen

1) Anm. Als vortrefflich müssen die Einrichtungen bezeichnet werden, welche die Vereinigung der Petroleumindustriellen in Baku und Balachani — allerdings auch der kapitalkräftigste Teil der Bevölkerung — zur Aufnahme der Cholerakranken getroffen hatten.

kann, so muss eine energische Reinigung der Hände mit Wasser und Seife nach jeder Defäkation prophylaktisch als sehr bedeutungsvoll erscheinen. Man könnte daran denken in Zeiten einer Epidemie dem Waschen ein Abreiben der Hände mittelst eines mit Sublimat befeuchteten Handtuches vorhergehen zu lassen, wenngleich eine solche Maassnahme z. B. bei unbeaufsichtigten Kindern leicht gefährlich werden könnte. Jedenfalls lässt die Durchführung dieses einfachen Reinlichkeitsgebots, des Händewaschens auf dem Abort, auch bei uns in Deutschland — im Gegensatz zu England — noch viel zu wünschen übrig. Bei der Kindererziehung muss vor allem eingesetzt werden. Schuldirektoren, Leiter öffentlicher Anstalten überhaupt, welche die Gelegenheit zur Händereinigung auf den Aborten nicht in möglichst vollkommener Weise gewähren, sind in bezug auf hygienische Bildung als minderwertig zu bezeichnen. Aber auch die Aufnahme einer diesbezüglichen Bestimmung in die Bau- und Gewerbeordnungen wäre dringend zu wünschen.

Selbstverständlich wurde unter den prophylaktischen Maassnahmen auch die Schutzimpfung in Betracht gezogen. Während die Impfungen Haffkine's in Indien noch keine ganz eindeutigen Resultate ergeben haben, lauten neuere Mitteilungen aus Japan über Versuche, die Murata[1]) dort mit der Cholera-Schutzimpfung anstellte, klarer und ermutigender. Es handelt sich, wie Ihnen bekannt sein wird, zunächst um die Impfung mit abgetöteten Cholerakulturen, ferner auch um Injektion eines bactericiden Choleraserums. Dieses letztere konnte, abgesehen von anderen Gründen, nicht in Betracht kommen, weil keine genügenden Mengen präpariert waren. Ich habe aber mit Rücksicht auf die besonderen in Südrussland vorliegenden örtlichen und zeitlichen Verhältnisse dieses Jahr auch von der Schutzimpfung mit abgetöteten Kulturen abraten zu müssen geglaubt. Es war zunächst zu bedenken, dass namentlich die muhamedanische Bevölkerung Transkaspiens nnd des Kaukasus, die sich überhaupt nur ungern an europäische Aerzte wendet, der Impfung mit dem allergrössten Misstrauen entgegentreten würde und die mit der Impfung verbundenen Beschwerden nur sehr widerwillig ertragen würde.

Wären aber in einem durchgeimpften Bezirke oder gar bei geimpften Personen, wie das nach den japanischen und indischen Statistiken durchaus zu erwarten stand, Cholerafälle aufgetreten,

1) Centralbl. f. Bact. 1903.

so wäre sicher das alte Märchen, dass die Aerzte die Cholera eingeschleppt hätten, wieder aufgetaucht und hätte zu den ernstesten Unruhen führen können, wie sie durch gewissenlose Agitatoren schon während der Epidemie 1892 angefacht worden sind. Es stand ferner leider zu befürchten, dass, wenn die Stadtverwaltungen einmal die Impfung in die Hand genommen und Impfstoff beschafft hätten, alle anderen kostspieligen prophylaktischen Maassregeln öffentlicher und privater Natur unterbleiben würden, was im Hinblick auf die immerhin unvollkommene Schutzkraft der Impfung als höchst bedenklich erscheinen musste. Ferner sprach auch gerade bei den diesjährigen Verhältnissen die nur monatelange Dauer der Immunität, welche durch die Injektion abgetöteter Kulturen erzielt wird, gegen eine allgemeine Empfehlung der Schutzimpfung. Da voraussichtlich die Cholera in jenen Gebieten sich bis Ende nächsten Sommers halten wird, so wäre ein ausgesprochener Erfolg nur von einer mehrmaligen Injektion des Schutzstoffes zu erwarten gewesen. An eine derartige Durchführung der Impfung ist aber unter den dortigen Verhältnissen kaum zu denken. Will man einen Versuch machen, so dürfte es sich für die bedrohten russischen Gouvernements am meisten empfehlen, zunächst während dieses Winters das Militär — auch mit Rücksicht auf eine Verschleppung der Epidemie auf den Kriegsschauplatz — der Schutzimpfung zu unterziehen, ferner Aerzte und Wärter zu impfen. Ein solches Vorgehen könnte im Hinblick auf die Ungefährlichkeit der Impfung nur als nützlich und billig, ja im Interesse des wissenschaftlichen Fortschrittes als höchst wünschenswert bezeichnet werden, weil, wie gerade die in Indien gemachten Erfahrungen beweisen, nur das in einem solchen beschränkten und leicht kontrollierbaren Kreise erhobene Zahlenmaterial wirklich verwertbare Resultate gibt.

Die so gewonnenen Erfahrungen würden je nach den Erfolgen dazu beitragen können, auch die Zivilbevölkerung der Impfung geneigter zu machen. Man braucht nur daran zu erinnern, wie gerade die Militärstatistiken bei der Pockenimpfung überzeugend gewirkt haben. Eine Zwangsimpfung kann nach dem vorliegenden Material und unter den in den dortigen Gegenden herrschenden Verhältnissen selbstverständlich nicht in Frage kommen.

Ich möchte nicht zu erwähnen unterlassen, dass ich auch in therapeutischer Beziehung einen allerdings nur beschränkten

Versuch angestellt habe. Während es keinem Zweifel unterliegen kann, dass Alkoholismus chronicus für die Cholera disponierend wirkt und solche Fälle meist eine schlechte Prognose haben, muss andererseits doch hervorgehoben werden, dass bei gewissen acuten Intoxikationen mit pflanzlichen und tierischen Giften die einmalige Zufuhr grosser Alkoholmengen mitunter eine entschieden günstige Wirkung im Zustand des Patienten herbeiführen kann. Derartige Beobachtungen, die freilich zum Teil auch von Laien herrühren, und namentlich sich auf die Schlangengiftwirkung beziehen, sind noch kürzlich in grösserer Zahl von Clemm[1]) zusammengestellt worden. Auch ich hatte schon in der Epidemie von 1892 in Russland Gelegenheit zu Beobachtungen, die eine günstige Wirkung der acuten Alkohol-Intoxikation bei schon ausgebrochener Cholera nahelegten. Die Tierexperimente, wie sie u. a. in neuerer Zeit von Laitinen[2]), Goldberg[3]), Friedberger[4]) und Paul Theodor Müller[5]) bezüglich der Alkoholwirkung bei acuten Infektionen und Intoxikationen angestellt worden sind, können zwar nicht als ganz entscheidend angesehen werden, weil der Infektionsmodus und andere Details der Untersuchung zu wenig den natürlichen Verhältnissen der menschlichen Cholera gleichen, sprechen aber im ganzen dafür, dass chronischer Alkoholismus die Cholerainfektion begünstigt bezw. die Bildung von Schutzstoffen herabsetzt, während acute Alkoholintoxikation nach Friedberger die Bildung von Schutzstoffen steigern kann. Für eine günstige Wirkung grösserer Alkoholmengen bei der Cholera sprach dann ferner noch der Umstand, dass hier eine Hebung des Blutdrucks, wie sie durch Einführung von Alkohol leicht bewirkt werden kann, jedenfalls ein äusserst erstrebenswertes Moment darstellt. An grössere Alkoholgaben per os ist bei dem Brechreiz, der bei den meisten Kranken besteht, kaum zu denken, auch wenn, wie bei den Russen im Gegensatz zu Muhamedanern, keine religiösen Bedenken vorliegen. Ich habe es deshalb versucht, die Alkoholeinführung mit der subcutanen Kochsalzinfusion zu verbinden. Es wurden 200 ccm Alkohol abs. mit 800 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt und von dieser Mischung

1) Pflüger's Arch., Bd. 93, S. 295.
2) Zeitschr. f. Hyg., 1900, Bd. 34.
3) Centralbl. f. Bact., 1901, Bd. 30.
4) Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 10.
5) Arch. f. Hyg, Bd. 51, S. 365.

dem Patienten 5—2000 ccm in Mengen à 500 subcutan injiziert, so dass im Ganzen etwa 1—400 ccm Alkohol eingeführt wurden. Die Resorption war wie immer bei der Cholera eine ausserordentlich schnelle und gute.

In den drei Fällen, in denen ich selbst die Applikation überwachen konnte, sind allerdings bei vorsichtiger Dosierung schädliche Nebenwirkungen in einer Höhe, die bei der lebensgefährlichen Erkrankung in Betracht kommen könnte, nicht aufgetreten. Alle drei Patienten waren im schwersten Stadium asphycticum. Stets machte sich schon nach einer halben Stunde eine deutliche Erhöhung der Hauttemperatur am Rumpfe bemerkbar, während die Extremitäten erst nach längerer Zeit und wiederholten Injektionen sich erwärmten. Immerhin liessen auch die Wadenkrämpfe nach, die Patienten wurden ruhiger und fühlten sich sichtlich erleichtert. Auch der vorher schon fast oder ganz verschwundene Puls wurde allmählich wieder fühlbar und verschlechterte sich auch nach dem Weglassen des Alkohols nicht mehr. Ich will aus der Tatsache, dass diese drei schweren Fälle genesen sind, keine weitgehenden Schlüsse ziehen, und habe diesen therapeutischen Versuch hier nur angeführt, um ausgedehntere Beobachtungen kompetenterer klinischer Beobachter, als ich es selbst bin, anzuregen. Ich möchte nur hervorheben, dass mit der Kochsalzinfusion allein eine so schnelle Erwärmung des Körpers und andauernde Hebung des Pulses in der Regel nicht zu erzielen ist.

Was die bakteriologische Diagnose der Cholera anlangt, so ist sie jetzt in den meisten Fällen durch Anwendung der Peptonwassermethode und des agglutinierenden Serums ungeheuer vereinfacht. Die deutschen Vorschriften, wie sie durch die Beschlüsse des Bundesrats festgestellt sind, haben sich mir bei der Anwendung ausserordentlich bewährt. Nur in einem Punkte war ich gezwungen, von den Vorschriften abzuweichen: die Kulturen auf Gelatineplatten waren bei der dortigen hohen Lufttemperatur und dem Mangel an geeigneten Kühlvorrichtungen nicht durchführbar. Aber sie sind auch m. E. jetzt nicht mehr unbedingt notwendig, nachdem wir in der Agglutinationsmethode ein so vorzügliches differentialdiagnostisches Verfahren haben. Ein im Vakuum eingetrocknetes Serum, das mir Herr Professor Kolle freundlichst zur Verfügung gestellt hatte, bewährte sich ganz ausgezeichnet, ja, ohne dasselbe wäre eine exakte Diagnose kaum möglich gewesen. Vor der Versendung von flüssigem

Serum in der heissen Jahreszeit ist auch dann zu warnen, wenn man sich vorher von der absoluten Sterilität überzeugt hat. Bei lang dauerndem Transport kann der Serumwert durch die hohe Lufttemperatur abgeschwächt werden. Dass das Serum ein hochwertiges sein muss, brauche ich nach den vorliegenden Publikationen kaum zu betonen. Das Tierexperiment, insbesondere den Pfeiffer'schen Versuch, wird man in den meisten Fällen entbehren können. Die seltenen Fälle, wo es nur mit Hilfe des Pfeiffer'schen Versuchs gelingt, Cholera- und cholerähnliche Vibrionen zu differenzieren, dürften in praktischer Beziehung keine allzu grosse Rolle spielen. Mitunter wird sich die Differential-Diagnose freilich erst nach wochenlanger mühevoller Laboratoriumsarbeit stellen lassen und mitunter wird der Patient und vielleicht auch seine Familie schon den Weg alles Fleisches gewandelt sein, lange, ehe der Bakteriologe siegesgewiss das Endurteil verkünden kann, dass es nun doch Cholera gewesen sei. Die ausgezeichneten Untersuchungen Kolle's und seiner Mitarbeiter haben bekanntlich für diese Differentialdiagnosen äusserst wertvolle Aufschlüsse gebracht. Aber ich möchte doch davor warnen, den Kreis der Merkmale für den echten Choleravibrio schon jetzt zu eng zu ziehen. Man könnte sonst leicht zu Trugschlüssen kommen, die sich auch für die praktischen sanitären Maassnahmen als gefährlich erweisen könnten. Es sei hier nur ein Beispiel hervorgehoben: Ich habe aus Baku vier Cholerakulturen mitgebracht, die inbezug auf morphologisches und kulturelles Verhalten, sowie die Wirkung des agglutinierenden Serums sich als echte Cholerakulturen erwiesen haben, wie mir auch Herr Professor Kolle zu bestätigen die Güte hatte. Nun geben die meisten Forscher an, dass, während es fast ausnahmslos gelingt, durch intraperitoneale Impfung Meerschweinchen mit echten Choleravibrionen zu töten, die subcutane Impfung namentlich bei kleinen Dosen erfolglos bleibt. Von den vier erwähnten Kulturen bewirken aber zwei in genau derselben Dosis intraperitoneal wie auch subcutan eine rapid verlaufende Septikämie, nämlich in $^1/_4$ Oese, während es bei den anderen für die subcutane Wirkung einer etwas erhöhten Dosis bedarf. Die Untersuchungen, die ich erst im November in München beginnen konnte, sind noch nicht abgeschlossen. Es wäre aber höchst merkwürdig, wenn es sich hier um cholerähnliche Vibrionen handeln sollte. Sämtliche Fälle waren klinisch und pathologisch-anatomisch echte Cholerafälle und zwei derselben betrafen eine Familie, von

der schon zwei Mitglieder vorher unter denselben Symptomen gestorben waren. Da aber, wie Kolle angibt, Beobachtungen über mehrfache Erkrankungen in einer Familie, verursacht durch cholerähnliche Vibrionen, nicht vorliegen, so spricht auch dieser Umstand dafür, dass hier echte Cholera bestanden hat und ich werde, wie auch immer das Resultat der weiteren Untersuchungen ausfallen möge, unter allen Umständen daran festhalten, dass diese Kulturen von echten Cholerafällen stammen. Wenn man eben in die Epidemie selbst hinausgeht, so wird man durch die Beweiskraft der äusseren Umstände (Wahrscheinlichkeit einer Kontaktinfektion), sowie durch diejenige des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes doch stärker beeinflusst als im Laboratorium. Insbesondere aber — und damit werden auch die gewissenhaftesten Bakteriologen übereinstimmen — dürfen wir uns in den zunächst zu ergreifenden sanitätspolizeilichen Maassnahmen durch solche abweichende Befunde nicht beirren lassen.

Ganz anders steht es natürlich, wenn es sich um den Befund von Vibrionen nicht in den Dejecta eines Kranken während einer Epidemie, sondern in der Umgebung, vor allem im Wasser, handelt. Hier kann man, wie zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, mit Rücksicht auf die zahlreichen cholerähnlichen Vibrionen, die gerade im Wasser gefunden sind, nicht vorsichtig genug in der Deutung des Befundes sein, und hier muss man sich immer den Grundsatz vor Augen halten, dass die Zweifel an der Identität der gefundenen Keime und damit die differentialdiagnostischen Anforderungen steigen, je weiter die Befundstelle vom Körper des Kranken abliegt. Aus diesem Grunde scheinen mir auch alle älteren Befunde, die sogenannte Choleravibrionen im Wasser betreffen, und die jetzt noch immer in den Lehrbüchern als vollkommen beweiskräftig hingestellt werden, revisionsbedürftig. Sie sind sämtlich zu einer Zeit erhoben, wo man die neueren Differenzierungsmethoden, namentlich die Agglutination, noch nicht kannte. Es wäre mindestens unlogisch, einem Vibrionenbefunde in den Dejecta mit grossem Misstrauen bezüglich seiner Choleranatur zu begegnen, dagegen einen solchen im Wasser, der lange Jahre zurückliegt, als bewiesen zu acceptieren. Aus diesen Gründen muss auch noch abgewartet werden, durch welches Beweismaterial die Befunde von Choleravibrionen im Wasser der Badstubenbassins und der Brunnen von Baku gestützt werden.

Damit soll natürlich nichts gegen die Verbreitungsmöglich-

keit der Cholera durch Trinkwasser gesagt sein; für jeden vorurteilsfrei Denkenden ist es m. E. höchst wahrscheinlich, dass eine infektiöse Darmerkrankung durch Nahrungsmittel, also selbstverständlich auch durch Trinkwasser übertragen werden kann. Damit liegt die hohe Gefährlichkeit namentlich zentraler Wasserversorgungen und die Notwendigkeit einer scharfen Kontrolle nach dieser Richtung auf der Hand. Aber es fragt sich nur, ob diese Verbreitungsart der Cholera die hauptsächlichste ist und ob Kontaktinfektion und andere noch unbekannte epidemiologische Momente nicht mitunter eine wichtigere Rolle spielen. Diese Frage ist nicht nur in praktisch-sanitärer Beziehung, sondern auch für den Fortschritt unserer epidemiologischen Forschungen höchst wichtig. Denn es gibt eben doch noch eine grosse Reihe von Vorkommnissen, die sich weder durch Kontaktinfektionen, noch durch Trinkwassertheorie, wenn man nicht gewaltsam verfährt, erklären lassen, und dahin gehört z. B. auch die vorhin erwähnte geringe Cholerafrequenz in Transkaspien während dieses Herbstes. Voraussetzungslose Forschung ist nirgends angebrachter als gerade auf diesem Gebiete, und die Epidemiologen, welche mit einer Theorie alle Rätsel erklären wollen, gleichen den schlechten Kriminalisten, die voreingenommen durch einen bestimmten Verdacht an die Untersuchung eines Verbrechens herangehen.

Jedenfalls würde ich es für höchst verfehlt halten, wenn man Aerzte, die noch nie eine grössere Epidemie mit all ihren verwirrenden Einzelheiten gesehen haben, mit dem Gepäck einer bestimmten Theorie beladen, mit gebundener Marschroute und — dem Marschallstab im Tornister herausschicken würde. Ein wissenschaftlicher Fortschritt wird sich auf diese Weise nie erzielen lassen, und gegenüber den neuerdings mehr und mehr auftretenden Bestrebungen, alle epidemiologischen Einzelvorfälle durch irgend eine bestimmte Theorie erklären zu wollen, kann nur auf die von echt wissenschaftlichem Geiste getragenen Berichte und Werke des verstorbenen August Hirsch hingewiesen werden, in dem von einem solch einseitigen Standpunkte nichts zu merken ist. Auch ist es mir fraglich, ob man in praktischer Beziehung bei einseitigem Vorgehen immer das Richtige treffen wird, denn die Erfahrung hat schliesslich doch gelehrt, dass die Gesamtassanierung der Städte, die Berücksichtigung aller möglichen sanitären Schäden bessere Resultate gegeben hat, als die Bekämpfung eines bestimmten Uebelstandes. Das eine aber

ist sicher richtig, dass in Epidemiezeiten selbst, wo schnelles und zielbewusstes Handeln notwendig wird, alle theoretischen Bedenken zurücktreten müssen, dass nur eine gemeinsame Tätigkeit aller Sachverständigen auf Grund eigener vorurteilsfreier Beobachtung zum Ziele führen kann, und dass gerade die Bekämpfung der Kontaktinfektionen, namentlich durch Isolierung und Evacuation, schon weil sie das am leichtesten fassbare Verbreitungsmoment darstellen, während der eigentlichen Epidemie im Vordergrunde stehen muss.

XXXI.

Ueber aplastische lymphatische Leukämie und über Stillstand (Remission) bei Leukämie.

Von

Dr. Alfred Wolff.

In unseren Anschauungen über Leukämie ist nichts so dauernd als der Wechsel. Welch ein Weg von der Virchow'schen Auffassung der Leukämie als starke Leukocytenvermehrung[1]) — Weissblütigkeit — zu der Ehrlich'schen farbanalytischen Betrachtung. Nachdem die färberische Durcharbeitung dieses Gebietes unser Auge für feine Zelldifferenzen geschärft hat, ist es allerdings möglich, fast alles, was uns die Färbung an Differenzen der einzelnen Leukocytentypen enthüllt hat, auch am ungefärbten Präparat bei Betrachtung mit Immersionssystemen zu erkennen.

So war also die Leukämie ursprünglich nur als starke Vermehrung der Leukocyten definiert, wobei es streitig blieb, ob ein Verhältnis der $\frac{\text{Leukocyten}}{\text{Erythrocyten}}$ 1 : 50 oder nur 1 : 10 die Diagnose „Leukämie" genügend rechtfertigte. Ein derartiges Verhältnis hängt ja doch nicht nur von dem einen Faktor, der Vermehrung der Leukocyten ab, sondern geht auch proportional

1) Zum Beweise, dass auch anderen, als mir, diese Leukocytenvermehrung als der Extrakt der Virchow'schen Leukämieauffassung erscheint, zitiere ich Ziegler's spez. Pathol., S. 8, 1898. „Die als Leukämie (Virchow) bezeichnete Blutveränderung ist durch eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme der farblosen Blutzellen charakterisiert". Ebenda, S. 6. „Ist der Zustand der Vermehrung der Leukocyten ein transitorischer, so wird er als Leukocytose, ist er ein andauernder, so wird er als Leukämie bezeichnet".

der etwaigen, gar nicht so seltenen Verminderung der Erythrocyten. Eine blosse Vermehrung der Leukocyten ohne weitere Alteration der Blutmischung, als dass die polynucleären Leukocyten vermehrt sind, wird heute nur als Leukcytose bezeichnet und von der Leukämie streng geschieden. Die Scheidung ist auch eine sehr berechtigte; nur wird dabei meistens nicht beachtet, dass das Charakteristische einer hochgradigen Leukocytose das Transitorische ist. Das dauernde Fortbestehen einer hochgradigen Leukocytose würde zu einer Erschöpfung der hämatopoetischen Organe, zu dem Auftreten von Jugendformen im Blute, zum leukämischen Blutbild führen müssen, genau, wie ein im Kriege an Menschenmaterial erschöpftes Land aus Jugendlichen neue Regimenter formiert. So zahlreich nun die Mittel sind, die wir an der Hand haben, um eine vorübergehende Leukocytose hervorzurufen, so besitzen wir doch kein Mittel, um eine dauernde starke Leukocytose zu erzeugen. Gelänge es uns, ein solches Mittel zu finden, so wären wir im Studium der Aetiologie der Leukämien — bekanntlich noch eins der dunkelsten Gebiete — einen gewaltigen Schritt vorwärts gekommen. Die Hoffnung, ein solches Mittel zu finden, braucht man noch lange nicht aufzugeben, wenn man bedenkt, dass es erst vor wenigen Tagen gelungen ist, die Stoffe zu finden, die es ermöglichen, die Lymphocyten chemotaktisch anzulocken und nach Gefallen Lymphocytenexsudate zu erzeugen[1]).

Wie erwähnt, wurde die Zahl als hauptsächlicher diagnostischer Wertmesser bei der Diagnose der Leukämie abgesetzt und an die Stelle der Zahl, besonders von Ehrlich, qualitative Differenzen gesetzt, d. h. das Auftreten von Jugendformen (Myelocyten etc.) bei der myeloiden Leukämie und eine schwere Verschiebung gegenüber der normalen Leukocytenzusammensetzung, wie bei der lymphatischen und auch der myeloiden Leukämie. Schon von Ehrlich sind Fälle mitgeteilt, bei denen die Diagnose Leukämie gestellt werden musste, obwohl das Verhältnis der $\frac{\text{Leukocyten}}{\text{Erythrocyten}} = 1:20$ war.

Die grosse Mehrzahl der Leukämien erfüllt allerdings beide Kriterien, die Ehrlich'sche qualitative Verschiebung und die Virchow'sche Leukocytenvermehrung. Es wird daher wohl vom Praktiker meist zu grosser Wert auf die Leukocytenzahl gelegt

1) Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 49.

und speziell gerade therapeutische Maassnahmen nur von dem Gesichtspunkt aus geprüft, ob nach der Anwendung derselben die Leukocytenzahl abnimmt und nicht darauf hin, ob der leukämische Prozess günstig beeinflusst wird und die Lebensdauer verlängert wird. Da eine einwandsfreie Leukämieheilung noch in der Literatur nicht vorliegt und die Leukämie zu den verschiedenartigsten und mit monatelangen Remissionen verlaufenden Erkrankungen zu zählen ist, gehört eine therapeutische Prüfung eines Leukämiemittels zu den schwierigsten Aufgaben für den Arzt (cf. auch Berl. klin. ther. Woch. 1904, No. 49).

Ist so auch die Leukocytenzahl kein absoluter, pathognomonischer, diagnostischer Faktor, so ist sie doch von erheblicher prognostischer Bedeutung. Und zwar in ganz anderem Sinne, als man wohl denkt.

Eine geringe Leukocytenzahl kann einmal durch Anwendung unzweckmässiger Färbemethoden vorgetäuscht werden, aus Ursachen, auf die wir noch zurückkommen werden.

Sie kann tatsächlich durch eine **Remission** bedingt sein oder sie kann ein **signum pessimi ominis** vorstellen. Letzteren Fall sehen Sie in den ausgestellten Präparaten verwirklicht; es handelt sich also um keine theoretische Spekulation. Die schlechte prognostische Vorbedeutung der geringen Leukocytenzahl ist naturgemäss dann gegeben, wenn bei vorhandenen qualitativen Blutveränderungen die hämatopoetischen Organe den an sie gestellten Anforderungen nicht genügen.

Bevor wir die Frage besprechen, ob es möglich ist, einen derartigen Zustand der Aplasie der hämatopoetischen Organe bei Leukämie intra vitam zu diagnostizieren, sei es mir gestattet, in aller Kürze einige Daten aus der Krankengeschichte mitzuteilen.

Der Fall zeigte klinisch eine ausserordentlich starke Anämie. Die Krankheit bestand seit ca. $^1/_4$ Jahr. Die Patientin (34 Jahre alt) kam 3 Wochen vor dem Exitus letalis in meine Behandlung. Fast täglich wurde der Blutbefund festgestellt. Die Patientin zeigte im Verlaufe der Krankheit nur eine Hautblutung von Markstückgrösse am Unterarm. Von Drüsen waren nur die Submaxillar- und die Supraclaviculardrüsen ganz leicht geschwollen. Die Milz war nicht vergrössert, die Knochen nicht druckschmerzhaft. Die leichte Vergrösserung der oben erwähnten Drüsen bildete sich im weiteren Verlaufe der Krankheit noch vollständig zurück; der Hämoglobingehalt (Gowers,

Fleischl) war anfangs 30 pCt. und sank dann bis 20 pCt. herab. Die Zahl der Erythrocyten betrug anfangs 1000000 und sank später auf 500000. Die weissen Blutkörperchen zeigten im gesamten Verlaufe der Erkrankung keine absolute Vermehrung, im Anfange waren sie sogar absolut vermindert (3000 bis 4000 im Kubikmillimeter), später nahm die Zahl normale Werte an (ca. 5000), so dass infolge der kolossalen Verminderung der roten Blutkörperchen die Leukocyten relativ zahlreich waren. Also $\frac{\text{Leukocyten}}{\text{Erythrocyten}}$ anfangs 1 : 250 — 300, später nicht durch Zunahme der Leukocyten, sondern durch Abnahme der Erythrocyten 1 : 100. Die Leber überschritt bei normaler oberer Grenze den Rippenbogen um 6 Querfinger. Die Milz zeigte perkutorisch Grössenverhältnisse von $10^1/_2$ zu $5^1/_2$ cm. Die Temperatur wies meist subfebrile Werte auf, stieg an einzelnen Tagen jedoch bis zu 39°.

Es handelt sich hier ganz offenkundig um ein völliges Versagen der Knochenmarksfunktion und der Organe, die nach den Untersuchungen von Dominici, H. Hirschfeld und mir[1]) gewöhnlich vikariierend für das Knochenmark eintreten und zwar sowohl in Bezug auf Leukocyten, als auch Erythrocytenbildung.

Der Sektionsbefund war der folgende:

Es findet sich keine Schwellung irgend welcher Lymphdrüsen, auch nicht der intraabdominellen. Die Milz ist nicht vergrössert, zeigt Verfettung der Milzzellen und geringe Mengen extrazellulären Blutpigments.

Die Leber überschreitet den Rippenbogen um über 6 Querfinger, sie ist von zahlreichen Lymphocytenwucherungen (Lymphomen) durchsetzt, die Leberzellen sind total von hämatogenem Pigment erfüllt.

Das Knochenmark (Rippe) sieht gelbgrau aus, es enthält **nur vereinzelte** Lympocyten und Normoblasten. Das Knochenmark zeigt also qualitativ die Veränderungen der lymphatischen Leukämie, quantitativ dagegen enthält es weniger Lymphocyten, als ein normales, nicht leukämisch verändertes Mark.

Es besteht also nach dem Ergebnis der Sektion eine Aplasie des hämatopoetischen Systems, eine absolute des Knochenmarks,

---

1) Dominici, Arch. de médecine expér. 1901, No. 5, 1902, No. 1. — H. Hirschfeld, Berl. klin. Woch. 1902, No. 30. — A. Wolff, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45, H. 5/6 und später Berl. klin. Woch. 1902, No. 36.

eine relative der Milz und Lymphdrüsen. Es ist nun durchaus möglich, künftig derartige Krankheitsfälle **intra vitam als aplastische Leukämie**, oder besser, als Leukämie mit Aplasie der hämatopoetischen Organe zu diagnostizieren. Die Diagnose Leukämie wird in einem derartigen Falle gestellt aus der Prozentzahl der grossen (d. h. atypischen) Lymphocyten, die Aplasie aus der geringen Leukocytenzahl und vor allem aus der geringen, noch immer im Verlauf der Erkrankung weiter abnehmenden Erythrocytenzahl, ohne dass irgend welche Regenerationsbestrebungen erkennbar wären.

Eine derartige Aplasie kann nun auftreten als sekundäre Folge, als Erschöpfung nach funktioneller Ueberleistung, oder die Aplasie kann von Anfang an vorgebildet sein. Ich glaube, wir können sogar hierüber ein Urteil fällen und die letztere Annahme für das Wahrscheinlichere erklären, und zwar aus dem Grunde, weil von vornherein keine Milz und irgendwie wesentliche Lymphdrüsenschwellung vorhanden war.

Das Ausscheiden der Zahl als wertvolles diagnostisches Moment bedingt besonders dann Schwierigkeiten, wenn bei einer Leukämieform, wie z. B. der kleinzelligen lymphatischen keine atypischen Zellelemente sich im Blute finden. Bei der kleinzelligen lymphatischen Leukämie ohne absolute Leukocytenvermehrung muss dann die relative Anzahl der Lymphocyten bei der Diagnosenstellung mithelfen. In diesen Fällen ohne absolute Leukocytenvermehrung ist allerdings nicht zu entscheiden, wo die Leukämie aufhört und wo die Pseudoleukämie anfängt, die ja auch durch eine relative Lymphocytose ausgezeichnet ist. Bei Zahlen um 50 pCt. herum ist eine Differentialdiagnose nur schwer möglich. Es ist dies aber auch kein Unglück, da es sich um nahe verwandte, ohne Sprung in einander übergehende Krankheitsbilder handelt.

Noch in einer zweiten Beziehung bietet der mitgeteilte Fall ein ausserordentliches Interesse. Der alte Streit zwischen Ehrlich und Neumann ist bekanntlich noch immer nicht zur Entscheidung gebracht. Ehrlich hält die myeloide Leukämie für eine primäre Erkrankung des Knochenmarks, die lymphatische für eine solche des Lymphdrüsenapparates, während Neumann auch diese Form für eine myelogene betrachtet. Eine Entscheidung ist darum so ausserordentlich schwer zu treffen, weil bei der Sektion auch das Knochenmark in Fällen von lymphatischer Leukämie allerdings lymphadenoid verändert ist, diese Metaplasie

jedoch sehr wohl eine sekundäre kein kann. Eine Entscheidung wäre also nur auf die Weise zu erwarten, dass man einen Fall von lymphatischer Leukämie im ersten Beginn zur Sektion bekommt und bei diesem feststellt, ob sich etwa Knochenmarksveränderungen vor denen der Lymphdrüsen vorfinden.

In dieser Richtung ist der vorliegende Fall, dessen Präparate ich mir Ihnen zu demonstrieren erlaube, von grosser Bedeutung, da in ihm Knochenmarksveränderungen der einzige wesentliche Befund an den hämatopoetischen Organen sind. Es spricht der Fall ausserordentlich für die Richtigkeit der Neumann-Pappenheim'schen Auffassung.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen zugleich einen zweiten Fall von lymphatischer Leukämie demonstrieren zu können, der neben sehr bedeutsamen Gleichheiten doch die grössten Differenzen aufweist; im ersten Falle eine 34jährige junge Frau, bei der eine aplastische lymphatische Leukämie in der kurzen Zeit von höchstens 3 Monaten zum Tode führte, bei dem zweiten eine 78jährige Greisin, bei welcher die Krankheit seit mindestens 19 Monaten besteht, ohne ihr irgendwie wesentliche Beschwerden zu machen, so dass man die hier bestehende lymphatische Leukämie als einen Nebenbefund ansehen darf. Wie im ersten Fall bestehen auch hier keine Lymphdrüsenschwellungen, dagegen überschreitet hier die Milz um 5—7 Querfinger den Rippenbogen. (Befund August 1903.) Die Leukocyten zeigen, wie im ersten Fall, keine wesentliche Vermehrung, im Durchschnitt $\frac{\text{Leukocyten}}{\text{Erythrocyten}} = \frac{1}{150}$ 6000—6500 im Kubikzentimeter, Erythrocyten 2—$2^1/_2$ Million, von den Leukocyten machen die Lymphocyten 50—75 pCt. aus und zwar finden sich fast ausschliesslich nur die grossen Formen, die nach Pappenheim u. a. im normalen Blute fehlen sollen.

Die Diagnose einer lymphatischen Leukämie erscheint berechtigt aus der beträchtlichen relativen Vermehrung der Lymphocyten und zwar gerade der atypischen (grossen) Formen; es ist diese Diagnose auch ebenfalls von Herrn Rosin, von dem die Patientin anfänglich behandelt wurde, gestellt worden.

Trotz der geringen Leukocytenzahl ist — im Gegensatz zu dem ersten Fall — der Verlauf hier ein gutartiger. Es bilden die beiden demonstrierten Fälle gewissermaassen die am weitesten auseinander liegenden Möglichkeiten, nach denen eine leukämische Erkrankung verlaufen kann.

In diesem schon an sich milden Verlauf ist nun seit März—April 1904 noch eine Remission eingetreten, die gegenwärtig noch andauert und sowohl das Blutbild als auch die objektiv nachweisbaren makroskopischen Symptome betrifft. Es ist an dieser Stelle und im Verein f. innere Medizin Ihnen wiederholt von derartigen Remissionen berichtet worden; es haben diese Remissionen z. Z. eine ganz besondere Bedeutung, da man sie in Rechnung ziehen muss, wenn man die von verschiedensten Seiten mit Röntgenbehandlung etc. erzielten therapeutischen Erfolge einer Prüfung unterwirft. Ich hoffe, Sie daher nicht zu ermüden, wenn ich eine derartige Remission einer kurzen Analyse unterziehe.

Die Remission ist hier objektiv vorhanden; die Milz, die in ihrer grössten Ausdehnung sogar um 9 Querfinger den Rippenbogen überschritten hatte, ging ständig zurück, so dass sie gegenwärtig gerade noch palpabel ist. Es besteht an ihr leichte Druckempfindlichkeit. Lymphdrüsenschwellungen sind auch jetzt nicht nachweisbar.

Die Leukocytenzahl sank auf 1 Leukocyt zu 500—700 Erythrocyten, so dass man von normalen Werten, ja fast von Leukopenie sprechen kann. In Triacid und May-Grünwald-Präparaten erscheinen die Verhältnisse der Leukocyten untereinander als normale.

Obwohl hier also sicher eine Remission stattgefunden hat, möchte ich doch auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die nach meiner Ansicht bisher noch gar nicht beachtet worden ist, nämlich auf die Tatsache, dass **Pseudoremissionen** vorkommen.

Es muss nachdrücklichst auf die Tatsache hingewiesen werden, dass die bei Leukämien sich findenden Leukocyten häufig nicht normales färberisches Verhalten zeigen, und zwar in der Weise, dass ein Teil der vorhandenen Leukocyten sich dem färberischen Nachweis entzieht. Es liegt dies daran, dass bei Leukämien oftmals lytische Erscheinungen an den Leukocyten vorhanden sind und dass bei vielen Leukämien die destruktiven Prozesse mindestens ebenso stark ausgesprochen sind, wie die Neubildung der Leukocyten (cf. auch Gumprecht, 14. Kongr. f. innere Med., 1896, S. 314).

In Destruktion oder Lyse befindliche Leukocyten nehmen nun ebenso schwer Farbstoffe auf, wie dies für in Lyse befindliche Bacterien nachgewiesen ist, und fast nur mit der Roma-

nowsky'schen Methode gelingt es, das Vorhandensein eines grossen Teils von in Lyse befindlichen Leukocyten aufzudecken[1]).

Es kann auf die Weise sehr leicht eine Remission vorgetäuscht werden, der, wie aus dem Vorhergesagten hervorgeht, in keiner Weise eine günstige prognostische Bedeutung zugesprochen werden kann. Es kann so sehr leicht zustande kommen, dass nicht nur die Leukocytenzahl abnimmt, sondern dass auch das Blutbild als ein normales erscheint. Die atypischen Jugendformen sind als die empfindlichsten für lytische Prozesse anzusehen und so ist es möglich, dass nach Einwirkung natürlicher

1) Dies gilt für alle Leukocytenformen; gegenüber den mononucleären Leukocyten versagt speziell die Triacidmethode, zum Teil aber auch die Methylenblaueosinmethode. Es geht dies schon daraus hervor, dass nach Ehrlich's Angaben die mononucleären Leukocyten 2—4 pCt. der Gesamtzahl ausmachen, während die Romanowsky'sche Methode normalerweise das Vorhandensein von 10 pCt. erweist. So ergibt auch in diesem Fall die Romanowsky'sche Methode die Anwesenheit von ca. 50 pCt. mononucleärer Leukocyten, die an die Stelle der Lymphocyten getreten sind und die zum grössten Teil bei Triacid und May-Grünwaldfärbung der Wahrnehmung sich entzogen hatten. Diese mononucleären Leukocyten haben eine kolossale Grösse und erinnern in ihrem Aussehen an Plattenepithelien. Das vicariierende Eintreten dieser beiden Zelltypen ist von besonderem Interesse, da ja die grossen Lymphocyten von den grossen mononucleären Leukocyten so ausserordentlich schwer zu differenzieren sind, und da trotzdem eine strenge Scheidung bisher notwendig erschien, da Pappenheim u. a. behaupten, dass die grossen Lymphocyten im normalen Blute überhaupt nicht vorkommen. Nach meinen neueren Erfahrungen möchte ich diese Behauptung doch nicht mehr unterschreiben und es ist jedenfalls zu bedenken, dass die Frage nach der Definition der grossen Lymphocyten zur Zeit als eine mindestens wieder im Flusse befindliche anzusehen ist und es von der neu sich bildenden Definition des grossen Lymphocyten, der hauptsächlich in seiner Abgrenzung von dem grossen mononucleären Leukocyten Schwierigkeiten macht, abhängen wird, wie die Frage über das Vorkommen des grossen Lymphocyten im normalen Blutbild gelöst wird. Diese nahe Verwandtschaft und schwere Unterscheidbarkeit der grossen Lymphocyten von den grossen mononucleären Leukocyten schafft nun ausserordentlich schwierige Verhältnisse für die diagnostische und prognostische Beurteilung von Blutfällen. Früher, als die grossen Lymphocyten noch als pathognomonisches Symptom gelten konnten, war es sehr leicht, aus dem Auftreten dieser atypischen Zellen die Diagnose einer lymphatischen Leukämie zu stellen; jetzt aber, wo wir wissen, dass die normalerweise im Blut vorhandenen grossen mononucleären Zellen mit den Lymphocyten nahe verwandt sind und, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, sogar in Leukämiefällen zeitweise an ihre Stelle treten können, ist die Beurteilung ausserordentlich erschwert, da wir bisweilen Gelegenheit haben, eine Vermehrung dieser Zellen bis auf 50, 60, ja 68 pCt. (zusammen mit den Lymphocyten) bei nichtleukämischen Blutfällen zu beobachten (ich denke dabei z. B. an einen Carcinomfall, den ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geh.-Rat Lichtheim zu beobachten Gelegenheit hatte und der von Kurpjuweit, D. med. Woch. 1908, No. 21, publiziert worden ist).

oder künstlicher lytischer Prozesse nur die älteren und resistenteren Formen übrig bleiben und ein normales Blutbild vortäuschen. Es werden diese Verhältnisse bei der Beurteilung therapeutischer Einwirkungen (Röntgenstrahlen, lytische Sera etc.) sehr wesentlich in Betracht zu ziehen sein[1]).

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, an dieser Stelle einige Worte über die Trennung der myeloiden und lymphatischen Leukämie zu sagen. Von Ehrlich aufgestellt, beruht sie auf der strengen Scheidung der Lymphocyten von den Granulocyten, auf der Trennung von aktiver und passiver Leukocytose, von chemotaktischer Auswanderung und Ausschwemmung. Nachdem an den Lymphocyten das Vorhandensein von Granulation[2]), Bewegungsfähigkeit[3]) und neuerdings die Möglichkeit chemotaktischer Auswanderung nachgewiesen worden ist, ist diese prinzipielle Scheidung unhaltbar, umsomehr, als auch klinisch durch den Nachweis von Uebergangsformen (Lymphoidzellenleukämien[4]]) das Unberechtigte der scharfen prinzipiellen Trennung erwiesen worden ist.

---

1) Sie erklären, dass, trotz der Remission zu normalem Blutbild schliesslich doch der Exitus unter typischen Leukämieerscheinungen eintritt, cf. weiter noch Berl. klin. ther. Woch. 1904. No. 49.

2) L. Michaelis u. A. Wolff, Virchow's Archiv, 1902, Bd. 167; ferner Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, H. 3 u. 4.

3) Verf. Deutsche Aerzte-Zeitung, 1901, No. 18. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 6. Berl. klin. Woch., 1901, No. 52, 1904, No. 49. H. Hirchfeld, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 40.

4) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 45, H. 5 u. 6.

XXXII.

Ueber ärztliche Schulen und Anstalten in Nordamerika.

Reiseerinnerungen.

Von

J. Orth.

M. H., als vor kurzem ein Teil der Gesellschaft nach einer Sitzung noch zum Abendbrote versammelt war, hat unser Herr Vorsitzender gelegentlich einer kleinen Anrede u. a. die Erwartung ausgesprochen, ich würde über amerikanische Erfahrungen der Gesellschaft wohl etwas mitteilen. Dieser Anregung komme ich nach, da ich in der Tat glaube, dass es vielleicht ein gewisses Interesse hat, etwas über den jetzigen Zustand, besonders auch des Unterrichts in Amerika zu hören, hat sich ja doch die Medizinische Gesellschaft immer nicht nur mit wissenschaftlichen, sondern auch mit Standes- und Unterrichtsfragen beschäftigt.

Ich habe meine Ankündigung genannt: Reiseerinnerungen, um damit anzudeuten, einmal den persönlichen Charakter, den meine Mitteilung haben wird, und zweitens, dass ich nicht zum Studium dieser Dinge, über die ich sprechen will, nach Amerika gegangen bin, sondern dass ich nur nebenbei mich auch mit diesen Fragen beschäftigt habe. Mein Zweck war, an dem Kongress in St. Louis teilzunehmen, und die Folge davon war, dass ich auch in St. Louis mich am längsten aufhielt. Ich habe aber auch New York, Buffallo, Chicago, Washington, Baltimore, Philadelphia, Boston besucht, freilich immer nur für kurze Zeit. Ich bin im Ganzen nur einen Monat auf amerikanischer Erde gewesen. Wenn es mir nichtsdestoweniger möglich gewesen ist, in dieser kurzen Zeit viel zu sehen, viel zu hören, so verdanke ich das der nicht genug zu preisenden Liebenswürdigkeit und Gastfreundschaft der amerikanischen Kollegen, die mir nach jeder Richtung hin in unübertrefflicher Weise zuteil wurde.

Es spielten bei diesem Empfang offenbar verschiedene Gründe mit, zunächst solche allgemeiner Natur. Die Gastfreundschaft ist eine hervorstechende Charaktereigentümlichkeit der Nordamerikaner überhaupt. Es ist ferner die Gastfreundschaft, die den Europäern erwiesen wird, der Ausfluss einer gewissen Rivalität mit Europa. Die Amerikaner wollen, dass ihr Land gefalle, und die erste Frage pflegt denn auch zu sein: Wie gefällt Ihnen Amerika? Einer der bekanntesten und angesehensten deutschen Kollegen in New York, Herr Jacobi, gab auch diesem Gefühle in einer Ansprache an mich bei einem Festmahle Ausdruck, indem

er meinte, ich brauche mich nachher — es war klar, dass ich später reden musste — nicht zu scheuen, Amerika und amerikanische Verhältnisse tüchtig zu loben, man könne in Amerika viel Lob vertragen. Ich weiss nicht, ob ich dem verehrten Kollegen später mit meinem Lobe genug getan habe.

Ein dritter Grund ist der, dass Europäer vorläufig noch seltene Gäste in Amerika sind, und darum erscheint ein europäischer Besuch immer noch als ein seltenes und darum freudiges Ereignis. Wenn mich Beschämung ob all der von Einzelnen wie von Vereinen und Fakultäten mir erwiesenen Ehrungen ergreifen wollte bei dem Gedanken, wie wenig wir demgegenüber in Europa zu leisten pflegen, so tröstete ich mich damit, dass wir bei der Menge der ausländischen Besuche, welche uns zuteil werden, gänzlich ausser stande sein würden, solche Gastfreundschaft zu üben, unseren Besuchern in solcher Weise uns zu widmen, wie es die amerikanischen Kollegen mir und den anderen europäischen Besuchern gegenüber getan haben.

Ausser diesen allgemeinen Gründen kamen bei mir aber noch persönliche in Betracht, und zwar zunächst der nationale Gesichtspunkt. Ueberall, wo ich hinkam, wurde freimütig anerkannt, wie die amerikanische Medizin, insbesondere auf dem Gebiete der Pathologie, völlig auf deutschem Untergrunde beruhe, und überall wurde mit Nachdruck hervorgehoben, wieviel die amerikanischen Aerzte ihren deutschen Lehrern, der deutschen Wissenschaft verdanken. Manchem war ich selbst durch Schriften und durch direkte persönliche Unterweisung Lehrer gewesen, und es machte mich — ich gestehe es offen — stolz, zu erfahren, wie anhänglich meine amerikanischen Schüler sich mir erwiesen. Endlich — und das letzte ist nicht das geringste — kam noch ein Umstand in Betracht, der zu meinem Gunsten sprach und wirkte, nämlich meine hiesige Stellung. Es war für mich in der Tat eine grosse Freude und Genugtuung, zu bemerken, wie man überall in medizinischen Kreisen Nordamerikas unserer grossen Toten gedenkt. Indem man mir, dem Schüler und Nachfolger Rudolf Virchow's Ehre erwies, wollte man das Andenken meines grossen Lehrers und Vorgängers ehren.

Aus allen diesen Gründen war das Entgegenkommen der amerikanischen Kollegen so gross, dass es mir möglich war, trotz der Kürze der Zeit viel zu sehen und viel zu erfahren. Ich bemerke aber ausdrücklich, es handelt sich nur um den Osten Nordamerikas, und ich habe nur einzelne kleinere, hauptsächlich aber grössere Anstalten gesehen. Bei der Zersplitterung, die in Amerika in dieser Beziehung noch herrscht — gibt es ja doch Städte, die vier, fünf und noch viel mehr Universitäten haben — war es selbstverständlich ganz unmöglich, selbst in einer Stadt alle Anstalten zu besuchen.

Ich habe die Gelegenheit mir nicht entgehen lassen, Krankenhäuser und klinische Einrichtungen anzusehen, und kann sagen, ich habe nur die besten Eindrücke überall gewonnen. Mit Freuden erinnere ich mich z. B. der ausgezeichneten Ventilation, die ich in dem Hospital der Johns Hopkins-Universität in Baltimore sowohl auf der inneren wie auf der chirurgischen Klinik gefunden habe. An zahlreichen Orten fand ich auch Neubauten für den klinischen Unterricht, so in Baltimore neue schöne klinische Hör- und Operationssäle, zweckmässig eingerichtete klinische Laboratorien. Auch in Krankenhäusern, die nicht direkt für den Unterricht verwertet wurden, fiel es mir auf, wie nicht nur für die Krankensäle nach jeder Richtung gesorgt war, sondern wie auch für die wissenschaftlichen Untersuchungen, für Laboratoriumseinrichtungen ungemein viel getan und geleistet worden war.

Wohl das schönste Hospital, das ich gesehen habe, ist ein neues

jüdisches Krankenhaus in New York, das Mount Sinai-Hospital. Als ich in die Nähe kam und den Eingang suchte, glaubte ich mich geirrt zu haben. Ich dachte, ein grosses Hotel vor mir zu haben, bis ich mich überzeugte, das dass wirklich das Mount Sinai-Hospital sei. Es hat eine wahre Verschwendung von Marmor; Treppen, Wände, überall kommt der weisse Marmor zutage, schöne Hallen, gut eingerichtete Krankenräume mit allem möglichem Komfort. Ich verkenne nicht die Wichtigkeit des Komforts — ein deutsches Wort gibt es ja eigentlich nicht dafür — für die Behandlung der Kranken. Allein, was mir hier in Europa schon wiederholt in den Sinn gekommen war, das kam mir auch da in den Sinn: ob nicht doch etwas zu viel in dieser Beziehung geschieht, wenigstens in den Räumen, die für die Patienten der dritten Klasse — wie man hier zu sagen pflegt — bestimmt sind. Der Unterschied zwischen den Verhältnissen in den Heilanstalten und denjenigen in der eigenen Häuslichkeit ist doch zu gross, als dass nicht die Minderwertigkeit der letzten unangenehm empfunden werden sollte. Es ist mir fraglich, ob der Wunsch und das Streben, die heimischen Verhältnisse gesundheitlich besser zu gestalten, grösser sein wird, als die Unzufriedenheit über die Unzulänglichkeit der häuslichen Zustände. Das kommt natürlich nicht in Betracht für die Einzel-Zimmer. Da ist ein wahrer Luxus in diesem Hospital entfaltet: Wohnzimmer, Schlafzimmer, Badezimmer, elektrische Nachtlampen — ein Griff lässt die Lampe matt erstrahlen, ein zweiter lässt sie wieder in hellem Schein aufleuchten. Dementsprechend sind natürlich auch die Preise: 100 Dollars die Woche, das sind pro Tag 60 Mark. Das klingt wenigstens für ein europäisches Ohr ziemlich hoch. Freilich muss man bedenken, dass der Dollar nicht 4 Mark wert ist, sondern viel weniger.

Mein Hauptaugenmerk habe ich begreiflicherweise gerichtet auf die Anstalten für die theoretischen Fächer. Ich habe im allgemeinen den Eindruck gewonnen, dass bei den Unterrichtsanstalten die klinischen Einrichtungen etwas zurückstehen gegenüber den Einrichtungen für die theoretischen Fächer. Das Krankenmaterial ist verhältnismässig klein, selbst bei den grösseren Universitäten, das Sektionsmaterial vielfach sehr gering. 500 Sektionen im Jahre gilt als etwas ungewöhnlich grosses, während wir das noch nicht als ein sehr grosses Material ansehen können. Aber für die theoretischen Fächer ist überall in erstaunlichem Maasse gesorgt. Ich habe entgegen dem, was man wenigstens früher von dem amerikanischen medizinischen Unterricht annahm, dass er es hauptsächlich auf praktische Abrichtung und Routine absehe, durchaus den Eindruck erhalten, dass man an den von mir besuchten Schulen den Schwerpunkt auf die Laboratoriumsarbeit gelegt hat und von den Schülern ein ernstes wissenschaftliches Studium verlangt. Es sind gerade jetzt an vielen Orten neue Anstalten für den wissenschaftlichen Unterricht teils fertig, teils im Bau begriffen, teils geplant. Auch diese Anstalten sind zum Teil von luxuriöser Ausführung, z. B. die Anstalten der Harvard-Universität in Boston, die eben neu erbaut werden und lauter Marmorpaläste sind. Auch die Aussenwände bestehen aus Marmor bis oben zum Dach — der Marmor ist eben offenbar in Amerika billiger als bei uns, aber es macht doch immerhin einen stattlichen Eindruck, solche Marmorgebäude zu sehen.

Die inneren Einrichtungen sind ganz ähnlich wie bei uns, überall den Anforderungen des Unterrichts gerecht werdend, hie und da meinen Neid weckend. Für Mikroskope ist an den meisten Orten in reichlicher Weise gesorgt, und an vielen Orten fühlte ich mich ganz heimisch, als ich die Leitz'schen und Zeiss'schen Instrumente aufgereiht sah, so wie wir es aus unseren Anstalten gewöhnt sind.

Das, was mir als besonders charakteristisch ins Auge trat, ist der Gebrauch der maschinellen Einrichtungen. Da sind überall Fahrstühle, ohne geprüfte Wärter. Jeder geht hinein, drückt auf den Hebel und fährt in die Höhe oder in die Tiefe. Da ist ein ausgedehnter Gebrauch von Kühlapparaten gemacht. In jedem der anatomischen Institute, die ich sah, war ein Raum, in dem gefrorene Leichen — in einem 250 — übereinandergeschichtet lagen, für das beginnende Semester gesammelt. In dem College of physicians and surgeons in New York ist auch der Seziersaal, in dem die Studenten sitzen, mit Kühlanlage versehen, weil man die Arbeit bis in den Mai hinein fortsetzen muss, wo es schon sehr warm wird. Auch für die Kühlhaltung der für die pathologischen Sektionen bestimmten Leichen ist z. B. in Massachusetts Hospital in Boston Vorsorge getroffen. Kraftanlagen der verschiedensten Art mit Transmissionen, die durch eine ganze Reihe von Zimmern gehen, habe ich an verschiedenen Orten gefunden.

Die schönsten Einrichtungen, die ich gesehen habe, kann ich durch die Güte des amerikanischen Fachkollegen zum Teil Ihnen im Bilde vorführen. Das sind die neuen Laboratorien der Pensylvania-Universität in Philadelphia. Es ist das nicht die Anstalt, die früher den berüchtigten Doktor Philadelphiae vergeben, d. h. verkauft hat, sie hat damit gar nichts zu tun. Da haben wir hier eine Abbildung der Vorderansicht des grossen Laboratoriumsgebäudes (Fig. 1). Es hat noch mächtige Seitenflügel, welche nicht sichtbar sind, man sieht aber doch, welche Ausdehnung

Figur 1.

das Gebäude besitzt. Das nächste Bild ist eine Photographie des grossen Hörsaales der pathologischen Abteilung, ein prachtvoller amphitheatralischer Bau mit guter Beleuchtung. Dann zeige ich Ihnen eine Photographie des Sammlungsraumes dieser Pensylvania-Universität: ein grosser Saal mit schönen Schränken (Fig. 2). Das folgende ist das Bild des Vorbereitungsraumes für die Tierexperimente. Man hat auch da sehr gute Vorrichtungen getroffen. Das nächste Bild ist der Operationsraum selbst. Ganz besonders sind wir europäischen Besucher erstaunt worden durch das physiologische Institut der Pensylvania-Universität. Ich zeige Ihnen hier die Photographie des grossen physiologischen Arbeitssaales (Fig. 3). Sie finden da Tische mit Schränken, und wenn Sie genau hinsehen, werden Sie selbst erkennen: jeder Student hat sein Kymographion — das ist beneidenswert — und ausser dem Kymographion noch eine ganze Menge anderer Apparate in seinem Schranke bereit stehen. Es ist dann

Figur 2.

Figur 3.

endlich noch eine Photographie des grossen pharmakologischen Arbeitssaales, der ebenfalls in vortrefflichster Weise ausgerüstet ist.

Es ist nun die Frage: entspricht das Studentenmaterial diesen mit Geld ja schliesslich überall zu erreichenden Ausrüstungen? Da darf ich vielleicht zunächst noch eine Bemerkung machen über eine Frage, die ja auch bei uns jetzt viel ventiliert worden ist, über die Frage der Coeducation, des gemeinsamen Unterrichts von männlichen und weiblichen Studenten. In Amerika spielt ja die Frau eine etwas grössere Rolle als bei uns, darum erscheint es mir ganz besonders charakteristisch, dass es auch in Amerika Universitäten gibt, welche sich vollkommen ablehnend gegen die Zulassung von weiblichen Studenten verhalten. In der Harvard-University in Boston wird keine weibliche Studentin zu dem medizinischen Studium zugelassen. Wenn das in dem freien Amerika geschieht, so dürften wir vielleicht hier uns daran ein Beispiel nehmen.

Was nun die Studenten betrifft, so wird von Jahr zu Jahr die Anforderung an die Vorbildung gesteigert. Es waren wieder Johns Hopkins und Harvard, die angesehensten Schulen, welche da mit gutem Beispiele vorangegangen sind. Heute ist die Sache so, dass in diese medizinischen Schulen niemand mehr aufgenommen wird, der nicht Bachelor of arts geworden ist, der also nicht eine völlige Vorbildung mit Latein und bereits eine Vorbildung in Naturwissenschaften gehabt hat. Dann müssen die Medizin-Studierenden noch vier Jahre dem Studium widmen, also eine Zeit, die gewiss hinreicht, um eine gute medizinische Ausbildung zu haben, da die Naturwissenschaften, wie gesagt, in diesen Jahren nicht mit einbegriffen sind.

Infolge dieser Anforderung hat das Studentenmaterial sich ganz erheblich gegen früher verändert. Es war mir sehr merkwürdig, als ich in einer kleineren Universität herumgeführt wurde, in einem älteren Vorlesungssaale die Sitzbänke aus Eisen hergestellt zu finden. Auf meine Frage an meinen Führer, was das bedeute, sagte er, die Studenten haben früher zuweilen Lust bekommen, Tische und Stühle zu zerbrechen, da mussten diese etwas fest konstruiert werden. In den neuen Sälen war das nicht mehr, da waren die Sitze genau so, wie sie bei uns sind. Also auch in dieser Beziehung hat sich das Studentenmaterial dem unseren genähert.

Im übrigen sind die amerikanischen Mediziner doch nicht so frei gestellt, wie unsere. Ich denke dabei an dieses Zusammenwohnen, wie es so viel üblich ist, in Schlafhäusern, das Zusammenessen, etwas, was mehr an ein Internat als an ein freies Studentenleben erinnert. Ganz besonders aber ist in Amerika keine Lernfreiheit gegeben wie bei uns, sondern jeder Studierende ist gezwungen eine bestimmte vorgeschriebene Einteilung seiner Studien inne zu halten, es wird ihm Jahr für Jahr genau bestimmt, was studiert werden muss. Am Ende jedes Jahres muss ein Examen gemacht werden, und man darf nicht in eine höhere Klasse aufrücken, wenn man das Examen nicht bestanden hat. Ein grosses Schlussexamen findet nicht statt. Ganz besonders ist in der Harvard-Universität in Boston der Versuch gemacht worden einer Konzentration der Studien. Da wird z. B. pathologische Anatomie nur in einem einzigen Jahre gelehrt, aber nun stundenlang täglich in Vorlesungen, mikroskopischen Uebungen, Kursen der verschiedensten Art. Es wird dadurch ja allerdings eine schnelle Vertiefung in das Gebiet wohl herbeigeführt, aber ich kann mich der Befürchtung nicht entschlagen, dass das eine Art Schnellpresse ist und dass da die Gefahr der Abrichtung doch sehr nahe liegt. Wenn das Jahr vorbei ist, so ist jedes pathologische Studium zu Ende, dann kommen andere Dinge. Es

bleibt gar keine Zeit, Lücken, die etwa entstanden sind, auszufüllen. Bei uns, wo der Unterricht in der pathologischen Anatomie sich in der Regel auf vier, vielleicht fünf Semester erstreckt, kann der Student, wenn er in die Klinik kommt und merkt, wo ihm Lücken in den pathologisch-anatomischen Vorkenntnissen geblieben sind, sie ausfüllen. Das ist da viel weniger möglich. Ich glaube also, dass unsere Einrichtung doch die bessere und höhere ist.

Immerhin lässt sich nicht verkennen, dass an den grösseren Universitäten, wenigstens des Ostens, ein ernsthaftes reges, wissenschaftliches Streben und Arbeiten ist, und wenn am Schluss des Studiums der Doktortitel erteilt wird, so ist der nicht wesentlich schlechter als unserer. Der amerikanische Doktor ist von früher her noch in einem etwas schlechten Ruf, und es ist nicht zu bezweifeln, dass auch heute noch, besonders in den westlichen Staaten Anstalten vorhanden sind, deren Doktorgrad nicht hoch zu rechnen ist. Das wissen die Amerikaner selbst sehr wohl. Um so auffälliger ist es, wie hoch der Doktortitel dort gehalten wird. Professor ist garnichts. Keiner der Universitätsprofessoren hat an seiner Tür stehen: Professor X, sondern immer nur Doktor. Er wird von aller Welt Doktor, nicht Professor genannt.

Mit der Erlangung des Doktorgrades ist nun aber das medizinische Studium in Amerika noch nicht notwendig zu Ende, sondern viel früher als das bei uns der Fall war, hat man Einrichtungen getroffen, um die Fortbildung der Aerzte zu erreichen. Das sind die Postgraduate Schools, wie sie teils als mehr selbständige Einrichtung, etwa unseren neuen Akademien vergleichbar, teils in Verbindung mit den Universitätseinrichtungen vorhanden sind, und wo besonders auch die selbständige Arbeit gefördert wird. Auch in dieser Beziehung muss ich sagen, habe ich nur die allerbesten Eindrücke von dem, was ich gesehen und gehört habe, mitgenommen. Es fehlt auch nicht an einer Fortbildungs-Zeitschrift (The Postgraduate), welche von einem unserer deutschen Kollegen, die sich in Amerika niedergelassen haben, Herrn Carl Beck redigiert wird.

Ich könnte nun noch über allerhand andere Dinge sprechen, von den Vereinen und ihren herrlichen Bibliotheken, von den medizinischen Zeitschriften praktischen wie rein wissenschaftlichen Inhalts, von der Sorge der Universitäten auch für das körperliche Wohl der Studenten — in Boston ist für die Studenten ein Stadion gebaut, dass den schönsten römischen Amphitheatern an die Seite gestellt werden kann — indes, ich will Ihre Geduld nicht länger in Anspruch nehmen und nur noch einmal zusammenfassen.

Ich habe den Eindruck des ernsten wissenschaftlichen Strebens, da ist nicht bloss die Dollarjagd. Auch in Amerika gibt es Universitätsprofessoren, welche auf die aurea Praxis verzichten und sich ausschliesslich der wissenschaftlichen Lehre und Arbeit widmen. Es gibt gute Lehrer dort, freilich sind die meisten noch in Europa gebildet, aber sie haben doch schon an eigenen Schulen eigenen Nachwuchs herangezogen, und wenn auch dieser in der Regel sich noch für verpflichtet hält, eine Zeitlang nach Europa zu kommen, so hat er doch die Unterlagen seines Wissens in Amerika selbst erhalten. Sie haben Schüler, die eine durchaus genügende Vorbildung für das medizinische Studium mit zu der Universität bringen und in einem sind sie uns über: sie haben mehr Mittel als wir. Es gibt viele Institutsvorsteher, welche nicht jeden Heller dreimal umdrehen müssen, ehe sie ihn ausgeben, um ja nicht am Ende des Jahres ein Defizit zu haben, für das sie persönlich haftbar gemacht werden.

So wird also Nordamerika, wie in wirtschaftlich industrieller Beziehung auch inbezug auf ärztliche Wissenschaft, Forschung und Praxis ein immer ernsthafterer Konkurrent des alten Europas werden. Während aber auf wirtschaftlichem Gebiete diese Konkurrenz mit Unbehagen empfunden und als eine europäische Interessen schädigende angesehen wird, begrüssen wir die medizinische Konkurrenz mit Freuden und erwarten von unserem Wettkampfe gleichermaassen Nutzen und Segen für die Konkurrenten, wie für die gesamte Menschheit.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1904.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

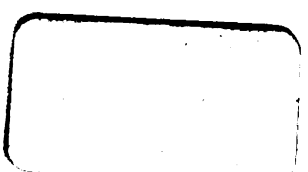
Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXV.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1905.

FROM
PAUL B. HOEBER
MEDICAL BOOKS
69 EAST 59TH ST

41-C
529